

"IL POLICLINICO,"

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI. — I. - F. AMBROSI: *Influenza delle vitamine A-D e D sulla cicatrizzazione dei tessuti.* — II. - F. BENEDETTI-VALENTINI: *Ernia diaframmatica congenita destra operata a freddo.* — III. - U. FOGLIANI: *L'importanza clinica e il significato biologico della reazione emoclasica di Citelli-Piazza nei tumori maligni.* — IV. - R. GRASSO: *Asportazione di adenoma paratiroideo per osteite fibroso-cistica di Recklinghausen.* — V. - P. STEFANINI: *Ancora intorno alla possibilità di ottenere flemmoni gastrici sperimentalmente.*

LAVORI ORIGINALI

I.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI BARI.

Direttore: Prof. CARLO RIGHETTI.

Influenza delle vitamine A-D e D sulla cicatrizzazione dei tessuti.

Ricerche sperimentali.

Dott. FRANCESCO AMBROSI, assistente v.

Il trattamento delle ferite con vari metodi, allo scopo di accelerarne la guarigione, di migliorarne la cicatrice, ha subito nel corso della evoluzione della scienza medica varie influenze.

La impostazione scientifica del problema della cicatrizzazione fu fatta dal Carrel, e dalla sua scuola, che stabilirono delle leggi in proposito. In seguito sono stati studiati moltissimi fattori capaci di influire sul processo di guarigione: fattori fisici (Carrel, Spain, Loeb, ecc.) e fattori biologici. Fra questi ultimi ricordo soltanto l'influenza esercitata sulle ferite dagli estratti ormonici (Piccoli, Sechi, Gussio, Gibilino).

Chiasserini e Ferretti nella Clinica chirurgica di Roma, e Ceccarelli della nostra scuola hanno studiato la curva di cicatrizzazione sotto l'influenza della applicazione locale di vari preparati ormonici (estratto tiroideo, ipofisario, testicolare e pancreatico) ottenendo variazioni notevoli.

È ormai acquisito che in alcune condizioni vi sia una deficienza locale di ormoni, soprattutto ormone testicolare ed insulina.

Anche la importanza delle vitamine sul processo di cicatrizzazione fu studiata, ed è noto come la cicatrizzazione sia alterata negli stati di avitaminosi.

Molti AA. (Pillado Mathi, Sacchetto, Giordano, Saitta, Pegreffi, ecc.) hanno dimostrato come in animali tenuti a dieta avitaminica totale, o di alcune vitamine, il processo di cicatrizzazione subisca un notevole rallentamento. Ma oltre a questo disturbo legato ad una carenza vitaminica generale, recenti studi hanno posto l'ipotesi che si possa avere anche una avitaminosi locale.

Il Löhr in Germania ha dimostrato come la applicazione di olio di fegato di merluzzo sotto forma di pomata su piaghe, ulcerazioni, perdite di sostanze in genere, ha un effetto benefico sulla rimarginazione di esse. In vari lavori apparsi nel 1934-35 egli ha molto insistito su questa efficacia terapeutica. Egli ha provato che l'o. di f. di m. ha un effetto leggermente antisettico, antidolorifico notevole, e stimola la rigenerazione dei tessuti connettivali ed epiteliali. Egli ha ottenuto, soprattutto, in vaste perdite di sostanze prodotte da infortunio, delle restituzioni ad integrum perfette con cicatrici bene imbotte, rapidamente rimarginate senza bisogno di ricorrere ad innesti. L'applicazione della pomata all'o. di f. di m. è seguita dalla immobilizzazione in apparecchio gessato. Egli ha anche applicato tale medicazione in osteomieliti croniche, dopo il trattamento chirurgico, ottenendo guarigioni rapide e perfette; buoni risultati ha ottenuto anche in casi con infezioni (edema gassoso). Ha attribuito il merito di tali risultati alle vitamine contenute nell'o. di f. di m. Risultati soddisfacenti con tale metodo hanno ottenuto Zuelzer, Lücke ed altri. Dziembowski con l'o. di balena, applicato localmente, ha ottenuto buoni risultati nelle ferite e nelle scottature.

Numerosi AA. hanno applicato vitamine localmente in lesioni congiuntivali e corneali con ottimi risultati.

Indipendentemente da queste ricerche Balachowski ha studiato l'azione della vitamina A contenuta nel carotene ed ha notato una influenza benefica su vari processi, come ustioni, congiuntiviti, cheratiti, ragadi, ferite. Altri AA. della scuola di Rostov hanno confermato questi risultati. Balachowski ha notato una spiccata azione antidolorifica, un notevole potere antibatterico, un acceleramento del processo riparativo. Egli ha avanzato l'ipotesi di una insufficienza locale di vitamine che sarebbe compensata dalla loro applicazione locale; egli dice: « Tutto avviene come se i tessuti ricevessero meno vitamine « di quelle necessarie per tornare allo stato normale. Poichè questo avviene « in ammalati che non sono in istato di avitaminosi si è obbligati ad ammettere che in alcuni casi la distribuzione delle vitamine non corrisponde ai « bisogni locali, ossia che l'affezione è complicata da una deficienza locale « che può essere compensata da un apporto esterno diretto ».

Contrariamente a questa ipotesi di insufficienza locale si è espresso Strauss che ha dimostrato che la somministrazione di vitamine A-D per via parenterale favorisce la riparazione di perdite di sostanze ed attribuisce l'azione benefica ottenuta dal Löhr ad assorbimento di vitamine attraverso la perdita di sostanza ed a successiva azione eutrofica generale. Rachet e Busson hanno adoperato soluzione oleosa di vitamina A nelle retto-coliti ulcero-emorragiche con soddisfacenti risultati; essi però non ammettono l'ipotesi di Balachowski di una insufficienza vitaminica locale.

Secondo questi AA. contro la ipotesi della avitaminosi locale si oppongono dei fatti sperimentali; difatti nella avitaminosi da vitamina A le lesioni della congiuntiva si hanno solo dopo che la vitamina A è scomparsa dal fegato. Questa non appare però a prima vista una ragione sufficiente a non fare accettare l'ipotesi dell'avitaminosi locale.

*
**

Di fronte all'affermazione di alcuni che hanno ottenuto buoni risultati con applicazioni topiche, di fronte ad altri che negano a questo fatto il valore di azione locale, mi è sembrato utile condurre ricerche per meglio porre in luce il problema.

Ho stabilito di studiare l'effetto sulla curva di cicatrizzazione delle vitamine A-D associate, applicate localmente od introdotte per via paraenterale, ed inoltre le modificazioni prodotte sulla curva dalla applicazione di vitamina D. L'azione della vitamina A da sola è nota, tanto che essa è chiamata «protettrice degli epiteli», ed è stata anche recentemente dimostrata da Balachowski.

Ho adottato per la valutazione della curva la tecnica di Carrel che per trasparenza riporta su carta lucida il contorno delle ferite ad intervalli di tempo uguali. Quindi, calcolate con un planimetro le superfici, riporta sulle ordinate questa misura e sulle ascisse l'epoca della misurazione. Si ottiene così una linea, curva di cicatrizzazione, che indica la progressione del processo di guarigione.

Tale metodo ha il vantaggio, sulle complicate formule escogitate da altri, della semplicità, della esattezza e della evidenza dei risultati.

Come animale ho scelto il coniglio ed ho determinato sul dorso, opportunamente rasato e sterilizzato con tintura di iodio, una perdita di sostanza servendomi di un disco di metallo per segnare il contorno, ed escidendo la cute fino alla fascia ricoprente i muscoli. Mi sono studiato di determinare lesioni di grandezza uguale e situate sempre in identica sede, per escludere le variazioni dovute alla grandezza della ferita ed alla sede, fattori che influiscono sulla cicatrizzazione.

Per i primi quattro giorni non si procedette ad alcun rilievo, poi ogni quattro giorni si procedette al rilievo del contorno della ferita. Gli animali furono tenuti a dieta normale.

L'applicazione della pomata fu fatta quattro giorni dopo la escissione della cute, e quindi fu ripetuta ad intervalli variabili di tempo in modo che la ferita fosse sempre ricoperta da uno strato di pomata alla vitamina.

Le iniezioni di vitamina furono in alcuni casi iniziate due giorni prima della produzione della perdita di sostanza, in altri nello stesso giorno; le iniezioni vennero in seguito ripetute a giorni alterni.

Ho adoperato una pomata contenente vitamine A e D incorporate a sostanze grasse nella proporzione di 3000 U. I. di vitamina A e 500 U. I. di vitamina D per ogni grammo; ed una pomata contenente 500 U. I. di vitamina D per ogni grammo. Le iniezioni, di 1 cc., contenevano 60000 U. I. di vitamina A e 10000 U. I. di vitamina D per ogni cc.

In alcuni animali non ho applicato alcun trattamento (controlli).

Le ferite furono in tutti lasciate scoperte.

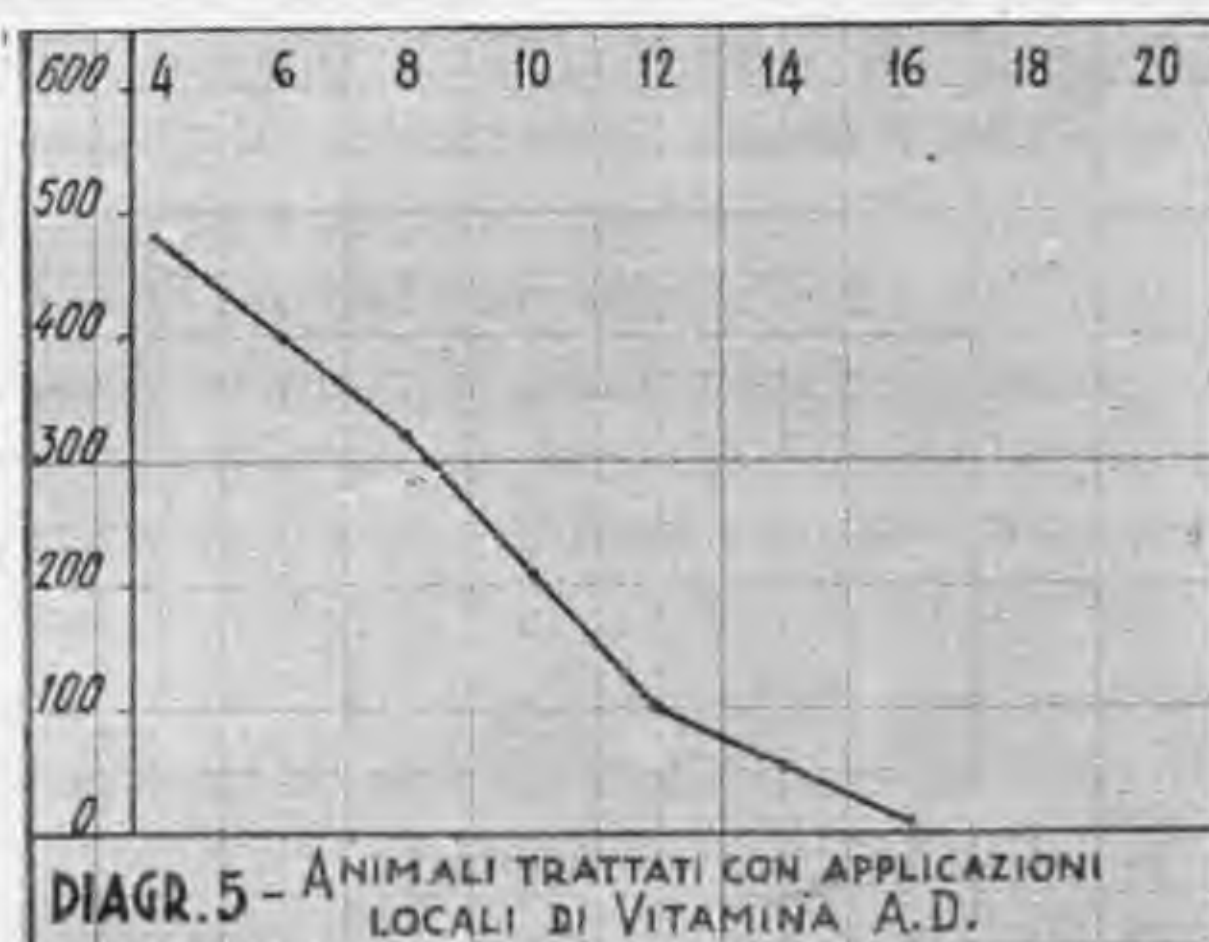
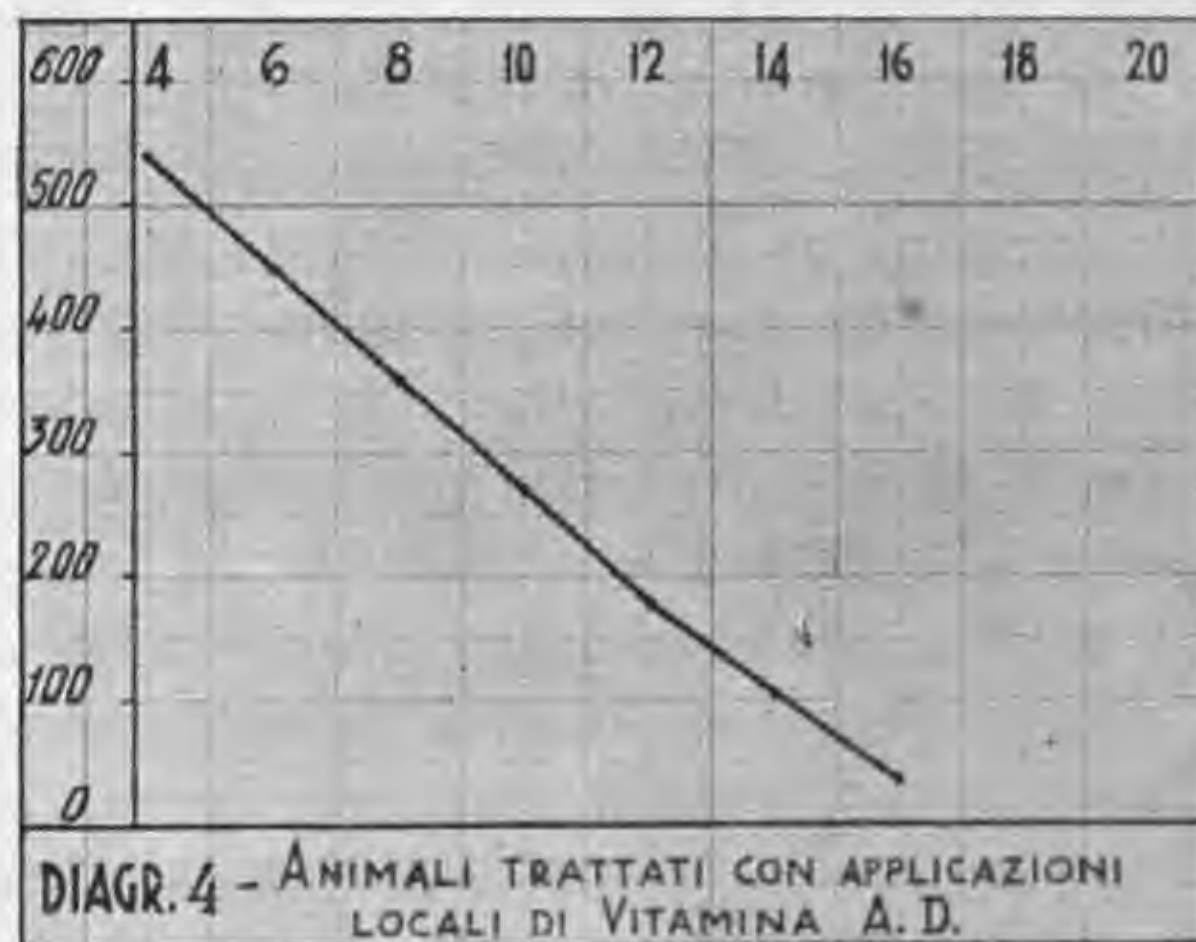
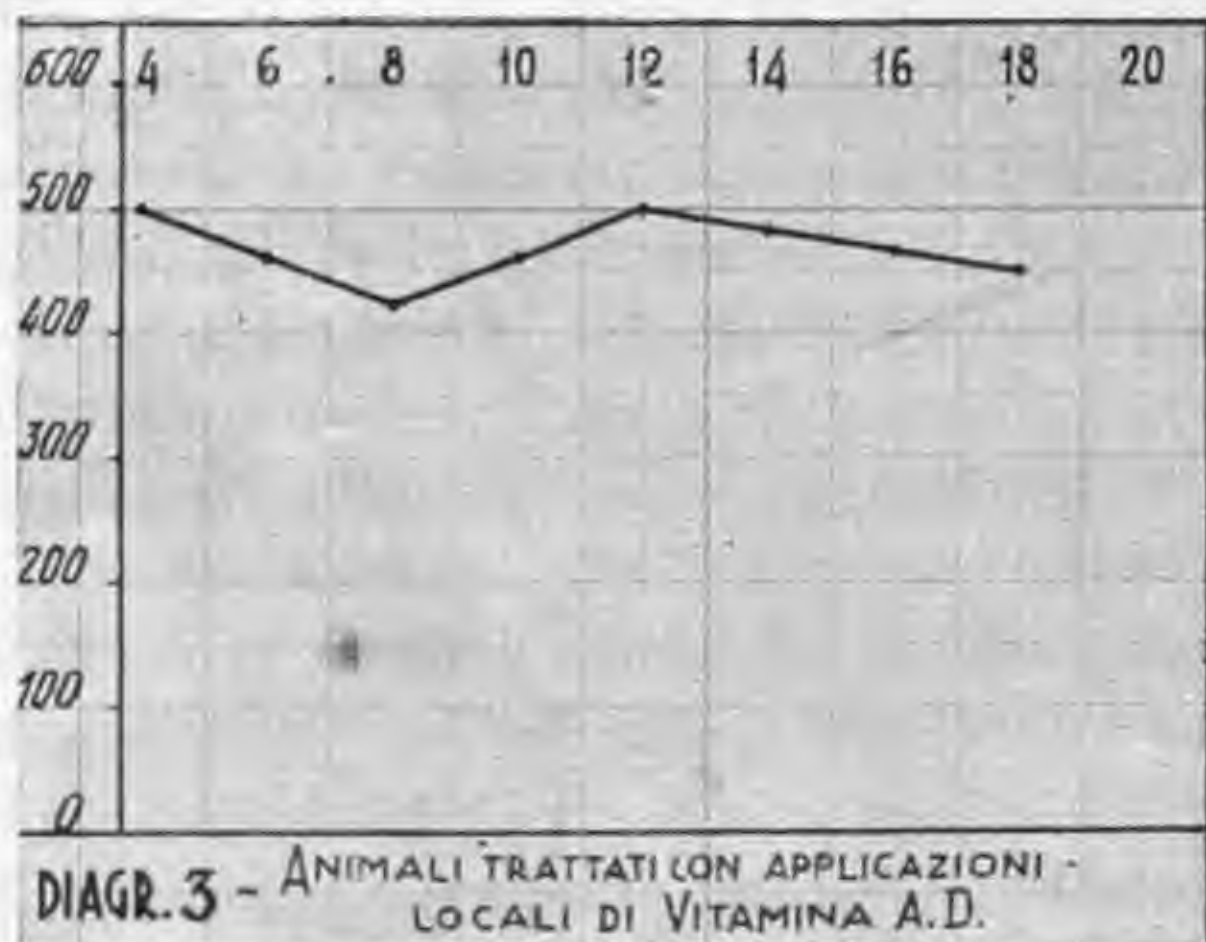
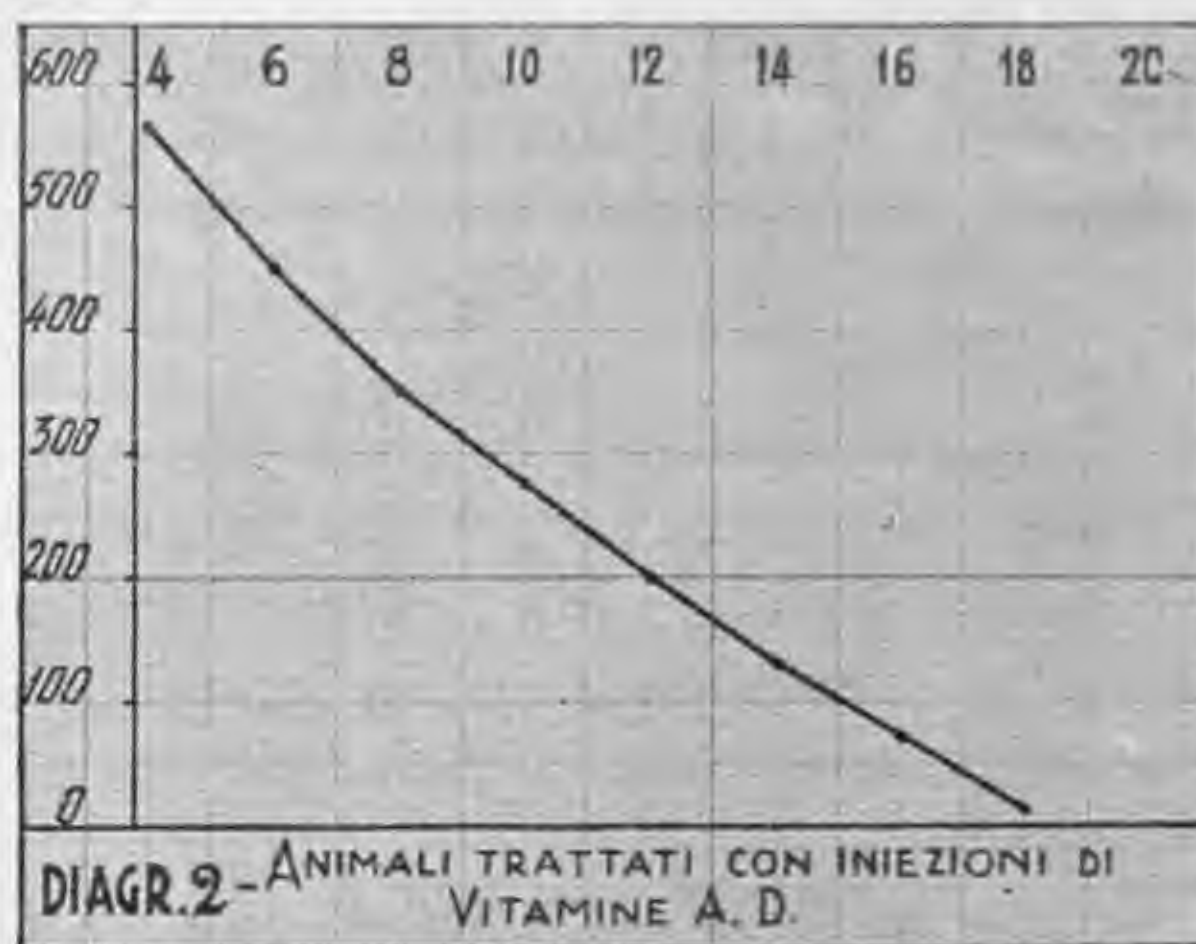
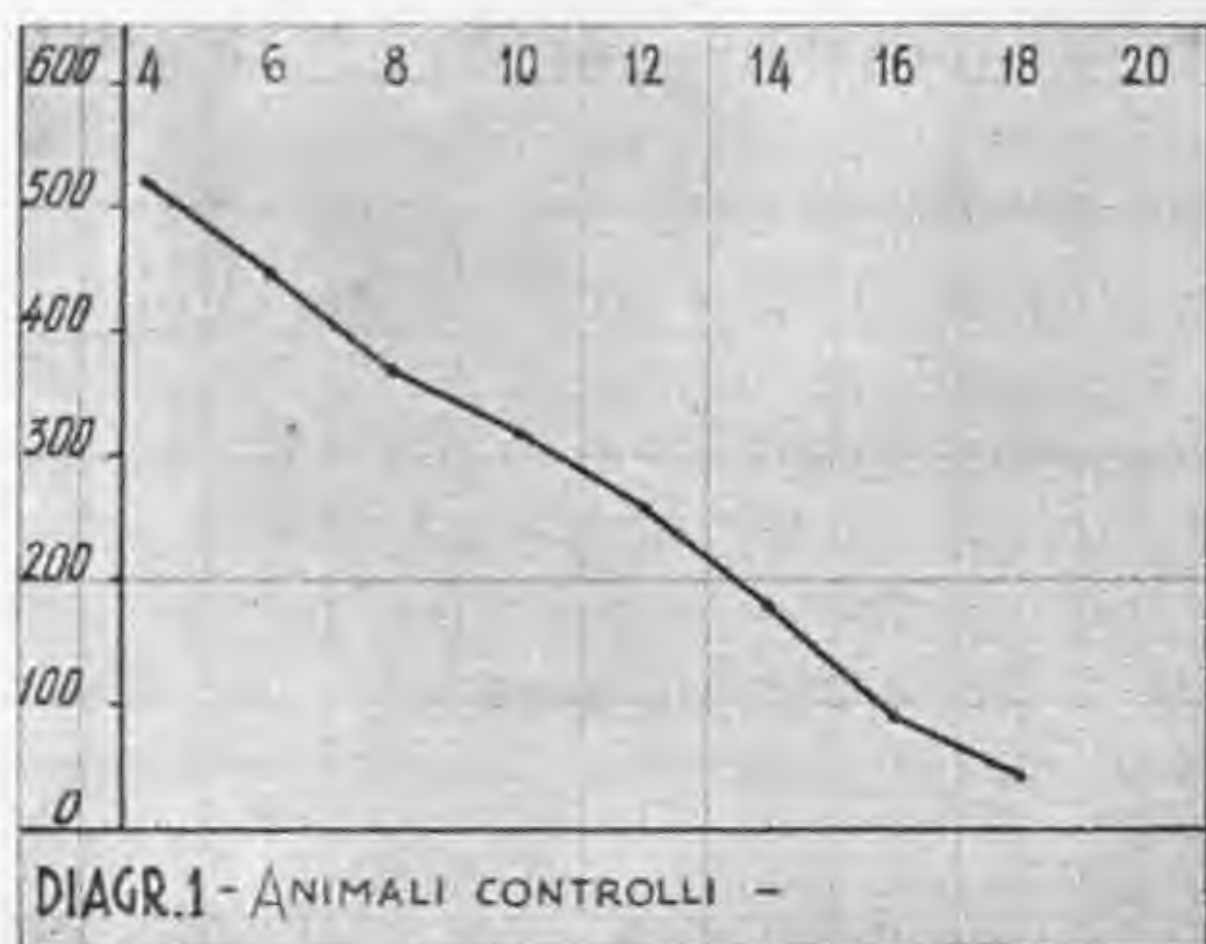
*
**

Le curve di cicatrizzazione negli animali controlli sono risultate uguali a quelle ottenute da altri autori.

La curva negli animali trattati con iniezioni di vitamine A e D risultò più rapida di quella controllo in tutti i casi.

La cicatrizzazione negli animali trattati con vitamina D si svolse anormalmente; si ebbe suppurazione in due casi, in tutti dopo una iniziale tendenza a restringersi, la perdita di sostanza rimase stazionaria o si restrinse molto lentamente.

TAVOLE DEI DIAGRAMMI



Notevoli furono i risultati ottenuti negli animali sottoposti ad applicazioni locali di vitamine A e D associate. In tutti si ebbe miglioramento rapido. Però l'effetto non fu sempre uguale: mentre in alcuni si ebbe una cicatrizzazione rapida e iniziale, in altri l'effetto si manifestò meno evidentemente. Quello che sembrò soprattutto beneficiare di detto trattamento fu la profondità della

perdita di sostanza, difatti rapidamente si ebbe l'appianarsi della ferita; anche la epitelizzazione avvenne più presto che nei controlli. Questo fenomeno del rapido appianarsi della ferita non risulta naturalmente dai diagrammi. In essi sono riportate le curve medie di cicatrizzazione nei vari gruppi di esperimento. Il gruppo trattato con pomata alla vitamina A-D fu suddiviso in due sottogruppi per le caratteristiche differenti delle varie curve (Vedi diagrammi numero 1, 2, 3, 4, 5).

Hanno le vitamine un'azione sulla cicatrizzazione delle ferite? È questa un'azione generale o locale? Qual'è la vitamina che ha maggiore efficacia? La A e D associate o la D sola?

A queste domande io credo che rispondano i risultati delle mie ricerche. Indubitatamente sempre, quando furono somministrate esse ebbero un effetto sulle ferite; benefico con le vitamine A e D associate, cattivo con la sola vitamina D.

Più difficile è stabilire se l'azione è dovuta a fattori locali od attraverso un miglioramento generale. Io credo che non sia necessario assumere un atteggiamento troppo esclusivista. Quando ho introdotto vitamine per via parenterale ho ottenuto guarigione più rapida che nei controlli. È evidente che in questi casi si è avuto un effetto locale attraverso la via generale. Quando poi si sono applicate le vitamine localmente l'effetto è stato assai più manifesto. È impossibile non convenire che questo è dovuto ad una azione tutta locale sui tessuti venuti a contatto col preparato. Non è logico ammettere che l'azione si sia anche questa volta ottenuta attraverso un meccanismo generale. Se così fosse stato l'azione si sarebbe dovuta manifestare non subito, ma solo dopo un congruo periodo di tempo, necessario all'assorbimento del prodotto; inoltre noi conosciamo bene il potere difensivo che ha il tessuto di granulazione, la difficoltà che oppone a lasciarsi attraversare. Sarebbe davvero assai strano ammettere che attraverso di esso si possa assorbire tanta vitamina.

PROTOCOLLO DEGLI ESPERIMENTI

ANIMALI CONTROLLI						
N.	Vitamina	Via di somministr.	Data della misuraz.	Superficie in mmh.	Diminuzione % della sup.	Osservazioni
1	—	—	9-11-35	520		guarito in 18 ^a giornata
			13-11-35	350	33 %	
			17-11-35	250	29 %	
			21-11-35	70	72 %	
			23-11-35	20	68 %	
2	—	—	9-11-35	530		guarito in 18 ^a giornata
			13-11-35	400	57 %	
			17-11-35	290	28 %	
			21-11-35	100	66 %	
			23-11-35	40	90 %	

Mi sembra quindi molto logico pensare ad un'azione locale attraverso un assorbimento locale; i risultati delle mie ricerche mi permettono di affermarlo. Da esse appare come in animali sottoposti a dieta normale e quindi non in stato di avitaminosi generale, l'apporto di vitamine dall'esterno conduce ad

ANIMALI CON FERITE TRATTATE						
N.	Vitamina	Via di somministr.	Data della misuraz.	Superficie in mmq.	Diminuzione % della sup.	Osservazioni
1	A-D	Locale	9-11-35	540		
			13-11-35	220	59 %	
			17-11-35	160	28 %	
			21-11-35	90	44 %	
			23-11-35	40	56 %	guarito in 17 ^a giornata
2	A-D	Locale	9-11-35	550		
			13-11-35	250	55 %	
			17-11-35	160	36 %	
			21-11-35	90	44 %	
			23-11-35	20	77 %	guarito in 16 ^a giornata
3	A-D	Locale	23-12-35	600		
			27-12-35	460	25 %	
			31-12-35	280	40 %	
			4- 1-36	100	44 %	
			6- 1-36	20	80 %	guarito in 17 ^a giornata
4	A-D	Locale	23-12-35	630		
			27-12-35	530	26 %	
			31-12-35	300	44 %	
			4- 1-36	140	54 %	
			6- 1-36	20	86 %	guarito in 16 ^a giornata
5	A-D	Locale	22-1-36	520		
			26-1-36	300	43 %	
			30-1-36	100	67 %	
			3-2-36	20	80 %	guarito in 15 ^a giornata
6	A-D	Locale	22-1-36	440		
			26-1-36	360	19 %	
			30-1-36	100	71 %	
			3-2-36	20	80 %	guarito in 16 ^a giornata

una più rapida e meglio riuscita cicatrizzazione. Per quanto io ho osservato, tale azione si esplica e sugli elementi connettivali e su quelli epiteliali, più specialmente sui connettivali.

ANIMALI CON FERITE TRATTATE

N.	Vitamine impieg.	Via di somministr.	Data della misuraz.	Superficie in mmq.	Diminuzione % della sup.	Osservazioni
1	A-D	iniezione intramusc.	9-11-35	580		
			13-11-35	300	49 %	
			17-11-35	130	57 %	
			21-11-35	120	8 %	
			23-11-35	20	93 %	guarito in 18 ^a giornata
2	A-D	iniezione intramusc.	23-12-35	580		
			27-12-35	370	34 %	
			31-12-35	260	28 %	
			4- 1-36	60	77 %	
			6- 1-36	10	84 %	guarito in 18 ^a giornata
3	A-D	iniezione intramusc.	23-12-35	490		
			27-12-35	400	9 %	
			31-12-35	230	43 %	
			4- 1-36	100	57 %	
			6- 1-36	70	30 %	guarito in 20 ^a giornata

ANIMALI CON FERITE TRATTATE

N.	Vitamina	Via di somministr.	Data della misuraz.	Superficie in mmq.	Diminuzione % della sup.	Osservazioni
1	D	Locale	9-11-35	500		
			13-11-35	400	20 %	
			17-11-35	490	+ 20 %	
			21-11-35	380	33 %	
			23-11-35	360	8 %	non guarito alla 20 ^a giorn.
2	D	Locale	9-11-35	400		
			13-11-35	300	25 %	
			17-11-35	380	+ 22 %	
			21-11-35	310	9 %	
			23-11-35	270	13 %	non guarito alla 20 ^a giorn.
3	D	Locale	22-1-36	550		
			26-1-36	460	17 %	
			30-1-36	500	+ 8 %	
			3-2-36	360	28 %	
			5-2-36	270	25 %	non guarito alla 20 ^a giorn.

Questo miglioramento prodotto dalla ipervitaminosi locale è dovuto al soddisfacimento di un maggior bisogno vitaminico locale oppure alla eliminazione di una carenza locale? Debbo pensare che poichè io non ho determinato lesioni locali troppo gravi, nè si ebbero complicazioni locali, si tratti di un maggior bisogno particolare delle cellule in attiva rigenerazione.

Con questo non escludo la possibilità, ammessa da altri, della esistenza di una carenza vitaminica locale; ma mentre questa sarebbe una eventualità particolare, la mia ipotesi di un maggior fabbisogno locale dei tessuti in rigenerazione sarebbe una condizione generale. Forse la differenza da me notata nei vari animali trattati può fare appunto pensare a questa ipovitaminosi locale alcune volte.

Riguardo al potere antisettico del prodotto, non ho osservato alcuna suppurazione nei casi trattati con pomata od iniezioni di vitamina A e D; suppurazione ebbi due volte con la pomata alla vitamina D. Non posso esprimere a questo riguardo un'opinione personale. Anche rispetto al potere analgesico non ho esperienza.

Ho trattato poi anche alcuni casi clinici con pomata alla vitamina A e D ottenendo risultati molto soddisfacenti, ma la mia esperienza personale è ancora molto modesta in proposito.

Concludendo si può ritenere che:

l'apporto di vitamine A e D a forti dosi in animali tenuti a dieta normale accelera il processo di cicatrizzazione delle perdite di sostanza;

tale azione è meno evidente con la immissione parenterale, più spiccata se con applicazione locale sotto forma di pomata;

tale miglioramento sembra dovuto ad un'azione locale delle vitamine sugli elementi connettivali ed epiteliali;

l'applicazione locale di vitamina D è dannosa.

RIASSUNTO.

L'A. ha cercato di stabilire l'effetto delle vitamine A-D e D in applicazioni locali e parenterali sulle perdite di sostanza.

Dai suoi esperimenti deduce che la vitamina D applicata localmente è dannosa; che le vitamine A-D producono acceleramento della cicatrizzazione, in maniera più manifesta se applicate localmente sotto forma di pomata. Egli pensa che si tratti di un maggior bisogno di vitamine da parte dei tessuti in rigenerazione.

BIBLIOGRAFIA

- BALACHOWSKI. Presse médicale, 1934.
Id. Comunicazioni al V Congresso dei fisiologi del Caucaso del Nord. Rostoff, giugno 1933.
Id. C. R. de l'Académie des sciences. Leningrado, 1934. (Cit. da BALACHOWSKI).
BALACHOWSKI e RATCHEVSKI. Bull. de la société de chim. biolog. T. XVI, n. 2, 1934.
CARREL. Journal of experimental medicine, 1916.
CECCARELLI. Rivista di patologia sperim. Vol. IV, n. 3, 1929.
Id. Archivio italiano di chirurgia. Vol. XXXVIII, 1930.
Id. Archivio per le scienze mediche. Vol. LV, n. 2, 1931.
CHIASSEMINI e FERRETTI. Policlinico. Sez. Chir., 1927, fasc. 10.
DZIEMBOWSKI. Com. al Congresso Francese di Chir., Paris, 1934.
GUSSIO e GIBILINO. Arch. Ital. di Chir., 1931.
HARTMANN. Thèse de Paris, 1916. (Cit. da LUMIÈRE).
LECOMTE DU NOY. Journal of experimental medicine, 1916.

- LÖHR. Zentralbl. f. Chir., n. 29, 1934.
 Id. Der Chirurg., 1933, b. 357.
 Id. Ibid., 1934, b. 1, b. 5.
 Id. Arch. f. Klin. Chirurg., 1934, CLXXIX.
 Id. Zentralbl. f. Chir., 1934, 31.
 LÖHR und TRENSCH. Ibid., 1934, n. 39.
 LÜCKE. Deutsche mediz. Wochensch., LXI, 1935.
 LUMIÈRE. Revue de chirurgie, 1917.
 PEGREFFI. Pathologica, Ag., 1935.
 PILLADO-MATHY. (Cit. da PEGREFFI). Semana medica, 1928.
 RACHER et BUSSON. Paris Médical, n. 14, 1935.
 SACCHETTO. Arch. Ital. di chir. Vol XIII, 1928.
 SAITTA. *Scritti biologici*. Vol. IV-V. (Cit. da PEGREFFI).
 SEVERI. Pathologica, 1934.
 SPAIN et LOEB. Journal of experimental medicine, 1916.
 STEEL. The Lancet. Ag., 1935.
 STRAUSS. Deutsche mediz. Wochenschrift, 1931-2.
 TORRACA. Archivio per le scienze mediche. Vol. XLII, 1919.
 ZUELZER. Zentralbl. f. chir., n. 29, 1934.

II.

CIVICO OSPEDALE DI SPOLETO

Ernia diaframmatica congenita destra operata a freddo.

Dott. FABIANO BENEDETTI-VALENTINI, chirurgo primario.

È cosa bella e interessante, oggi che giustamente si tende a valorizzare gli uomini e le cose del nostro paese, ricordare che oltre un secolo fa un medico italiano, il modenese Bignardi, in una sua memoria apparsa nel 1827, propose « che il chirurgo avesse da aprire il ventre e ricondurre le parti fuori della cavità erniaria appena diagnosticata un'ernia diaframmatica ». È mirabile che un modesto professionista osasse così parlare mentre in quello stesso tempo la scienza ufficiale per bocca di Murat in Francia, descrivendo l'ernia diaframmatica, ammoniva che « non vi è sussidio chirurgico che valga contro di essa »; e mentre anche in Italia il Buongiovanni, commentando l'ardita proposta del suo connazionale, trovava per lui parole di commiserazione « quale estraneo all'esercizio pratico della chirurgia ed incapace perciò di apprezzare bastevolmente l'importanza di aprire il sacco del peritoneo all'epigastrio e l'impossibilità di impedire che le parti ricondotte nel basso ventre rimontino nella cavità toracica » (Giordano) (11).

Lo scetticismo del Murat e del Buongiovanni ha purtroppo prevalso sulla fede del Bignardi per tutto il secolo ventesimo. Infatti nei testi classici di chirurgia di venti o trent'anni fa si parla solo in via ipotetica della cura delle ernie diaframmatiche non strozzate, perchè di fatto fino a tale epoca interventi per simili affezioni non erano stati eseguiti (4). Però anche in essi (4-11) si legge che è indicata l'operazione a freddo, ossia al di fuori degli accidenti di strozzamento, nel caso che sia stata posta con sicurezza la diagnosi; a facilitare la quale alcuni dettano, e con molta larghezza e sagacia i principali sintomi subiettivi ed obiettivi: « poca mobilità di un lato del torace, dove eccezionalmente può comparire un tumore (Borsuch, Serrano, Scalzi),

con risonanza timpanica o mattità secondo il contenuto, assenza del murmure, disturbi vari dell'apparato respiratorio, dolori con irradiazioni alle spalle ed al ventre, disturbi digestivi, talora impedito avallamento dei cibi per flessione del cardias, digestione gastrica stentata, facili vomiti, costipazione abituale, ventre avvallato, destrocardia ecc. » (Salomoni) (22).

Vero è che ancora oggi, se gli interventi per ernia traumatica del diaframma (3-13-14-15-24) o per ernia strozzata (5-12-16) sono diventati un po' più frequenti, specie dopo che Horoch, Rydygier ed il nostro Postempski (22) ne han disciplinata la tecnica, quelli per ernia congenita non strozzata son pur sempre rari (Frank) (16). Stimson (26) nel 1923, pubblicando un caso di ernia diaframmatica destra congenita, diagnosticata prima dell'intervento, dice che nella letteratura ne ha ritrovati solo altri quattro, parimenti diagnosticati.

La diagnosi viene posta raramente o quasi mai per il semplice motivo che, essendo questa affezione chirurgica piuttosto rara, non si pensa all'esistenza di essa; e quindi non viene messa all'atto pratico nemmeno in discussione.

Il caso che noi vogliamo presentarvi, il quale pochi riscontri, crediamo, trovi nei precedenti (17) lo dimostra assai chiaramente: voi vedrete infatti che pure essendo stato sottoposto il soggetto venuto alla nostra osservazione ad indagini cliniche e radiologiche molte accurate, ed anche ad alcune ricerche di laboratorio, le une e le altre non solo non ci hanno posto sul sentiero della verità, ma ci hanno così facilmente fuorviato da orientarci verso una diagnosi del tutto erronea.

Si tratta di una giovanetta dieciottenne, cameriera, di nome T. Giacomina di Spoleto: fu accolta nel nostro ospedale il 1° agosto 1933. Un mese prima era già ricorsa ad un medico del posto perchè colta da due accessi dolorosi a tipo colico seguiti da vomito: detto sanitario si era accorto nel visitare la giovane cliente di una ottusità dell'emitto-
 stro, per cui aveva indicato un esame radiologico.

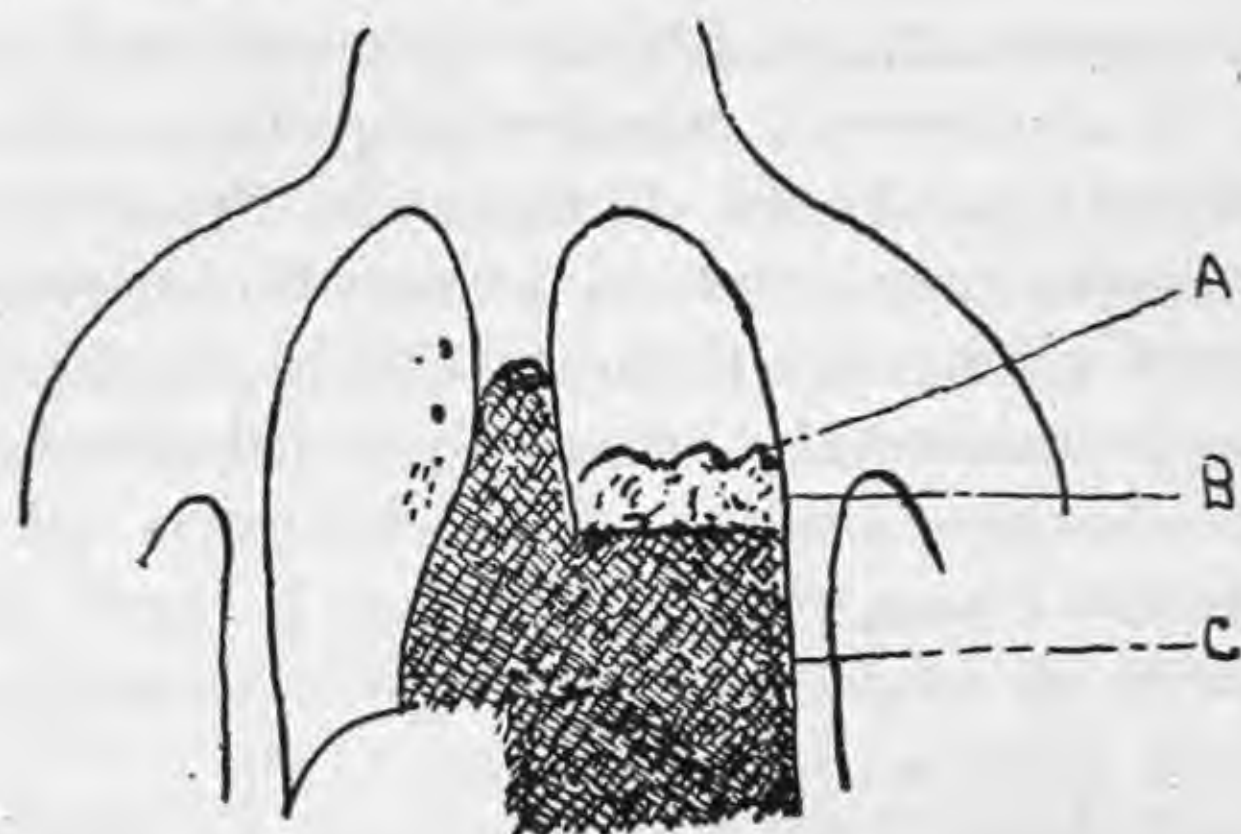


FIG. 1. — Schema dell'esame radioscopico.

L'esame radioscopico e radiografico fu eseguito, non da un semplice specialista, ma da un internista distintissimo, il collega prof. S. Pulvirenti, primario medico del civico ospedale di Foligno, il quale è anche un esperto di radiologia. Vi trascriviamo il referto, perchè ci pare sia stato dettato con molto diligenza:

« Cuore di volume e forma normale, in posizione normale, mediana: non risulta spostato dalla presenza dell'affezione dell'emitto-
 stro destro. »

All'emitto-
 stro sinistro non si rivelano fatti notevoli: il diaframma si muove bene, il seno costo-diaframmatico si rischiera bene, il campo polmonale è di trasparenza nor-

male; solo si notano due piccoli noduli di calcificazione in corrispondenza della regione ilare.

All'emitorace destro si rileva: la metà superiore è di grandezza normale e di normale trasparenza; *la metà inferiore è occupata da un'ombra molto intensa*, tale che fa scomparire il disegno delle costole; anche *la linea del diaframma non è visibile*; detta zona di opacità si confonde coll'opacità dovuta al fegato in basso e l'ombra dovuta al cuore verso la linea mediana. *Nella parte superiore di detta zona opaca si vedono spazi di minore opacità; al limite superiore di essi si vede come una linea opaca abbastanza ben distinta, che li divide nettamente dal campo polmonare di trasparenza normale.* L'ombra descritta alla base del torace destro è più netta nella visione ventro-dorsale, sicchè è da concludere che la massa opaca ai raggi è prevalentemente situata verso la parte posteriore del torace.

Non è facile dire di che cosa possa trattarsi: si può escludere un processo infiltrativo polmonare; si può escludere che si tratti di un versamento pleurico, sia pure saccato: tutto porta ad ammettere che si tratti di una massa compatta che solleva il polmone. Parimenti di non facile interpretazione è quella linea netta di opacità che limita in alto la zona opaca; o si tratta del diaframma sollevato ed atrofizzato per spinta dal basso, oppure di una specie di capsula che delimita in alto una tumefazione e la separa dal polmone.

Tutto deporrebbe per una cisti da echinococco del fegato ad estrinsecazione toracica.

Il diligentissimo osservatore aggiunge: « non è stato possibile avere dei reperti chiari nelle posizioni oblique dato il notevole volume delle mammelle ».

Uscita dal gabinetto clinico e radiologico di un collega ospitaliero il quale merita tutta la nostra fiducia, noi abbiamo, occorre confessarlo, ascoltato e scritto sì ma non abbastanza vagliato la storia clinica della paziente; storia che ci è apparsa invece assai interessante quando l'abbiamo riletta dopo l'intervento operativo.

Abbiamo al contrario creduto utile chiedere alle indagini biologiche ed ematologiche la conferma o meno delle conclusioni diagnostiche, dal Pulvirenti stesso formulate: la intradermo reazione di Casoni dette a distanza di 12 e 24 ore modico arrossamento e tumefazione con controlli del tutto indifferenti. L'esame citologico del sangue segnalò modico aumento degli eosinofili.

Onde circa la natura della malattia di cui presumibilmente doveva essere portatrice la giovane ricoverata, non fu levato da noi il menomo dubbio. Per quanto riguarda la localizzazione della presunta cisti, occorre dichiarare che il fatto di non vedere sul radiogramma traccia certa di ombra diaframmatica, ci portò a credere che il parassita fosse indovato piuttosto alla base del polmone che sulla convessità del fegato.

Vedremo poi come il collega Pulvirenti abbia sbagliato basandosi sul reperto radiologico e come noi pure siamo stati trascinati in errore da tale reperto e dalle indagini di laboratorio.

Voi sentirete invece quanto era eloquente la storia che narrava questa giovanetta, la quale nulla avea di patologico nei precedenti famigliari e personali se non una broncopolmonite sofferta in tenera età e vari attacchi di febbri influenzali. Ella ricordava che *fin dalla seconda infanzia*, quando andava alla scuola, aveva sofferto di un *dolore alla metà destra dell'epigastrio*; esso non era continuo ma veniva avvertito solo *nella deambulazione rapida*, o quando ella si sottoponeva a strapazzi corporei. Tali disturbi apparivano periodicamente lasciando intervalli di completo benessere. Affermava ancora che *quando ella era invitata a correre doveva rifiutarsi perchè il dolore si esacerbava notevolmente*. All'età di 13 anni fu colta da un *attacco doloroso addominale a tipo colico*, con vomito, per calmare il quale fu dovuta mettere in un bagno caldo. Ha poi trascorso un periodo di benessere fino all'età di 14 anni, quando sono apparse le prime mestruazioni. Da tale epoca i disordini sono tornati a manifestarsi in modo più clamoroso, specie quando ella è andata a servizio ed ha dovuto sottoporsi a *fatiche più pesanti*. Al solito dolore della metà destra dell'epigastrio se ne è aggiunto uno, epigastrico anch'esso, ma nettamente mediano.

Risalgono al luglio 1933 ossia ad un mese prima dell'ingresso in ospedale, come sopra si è detto, le *due coliche addominali con vomito* le quali hanno spinto finalmente questa giovane ancilla a consultarsi con un sanitario del luogo.

Con diagnosi dunque certa di cisti da echinococco localizzata probabilmente alla base del polmone, la paziente fu da noi portata sul tavolo operatorio.

Intervento. (F. B. V.) (g. 2 agosto 1933). Cloro etero-narcosi regolare. Decubito semisupino sul fianco sinistro, con un rialzo basitoracico.

Incisione obliqua lungo il nono spazio intercostale, ampia. Resezione sottoperiosteale della 9^a e 10^a costola. Apertura lineare ampia della pleura ed esame della cavità. La prima sensazione è quella di essere entrati nel peritoneo invece che nella pleura, perchè la cavità che si offre al nostro esame è tutta occupata da anse del grosso e del piccolo intestino. La palpazione però non ci fa percepire la volta diaframmatica al disopra della massa intestinale, per cui finalmente si pensa che ci troviamo di fronte ad un'ernia del diaframma e ci affrettiamo a ricercarne la porta. Distacco delle aderenze contratte dal peduncolo della massa erniata con i bordi della breccia diaframmatica. Riduzione metodica dell'intestino a cominciare dal tenue, e seguitando poi col cieco, colon ascendente, colon trasverso ed omento. Chiusura totale dell'apertura del diaframma con triplice piano di sutura: il primo peritoneale, il secondo muscolare, il terzo pleurico. Detti piani

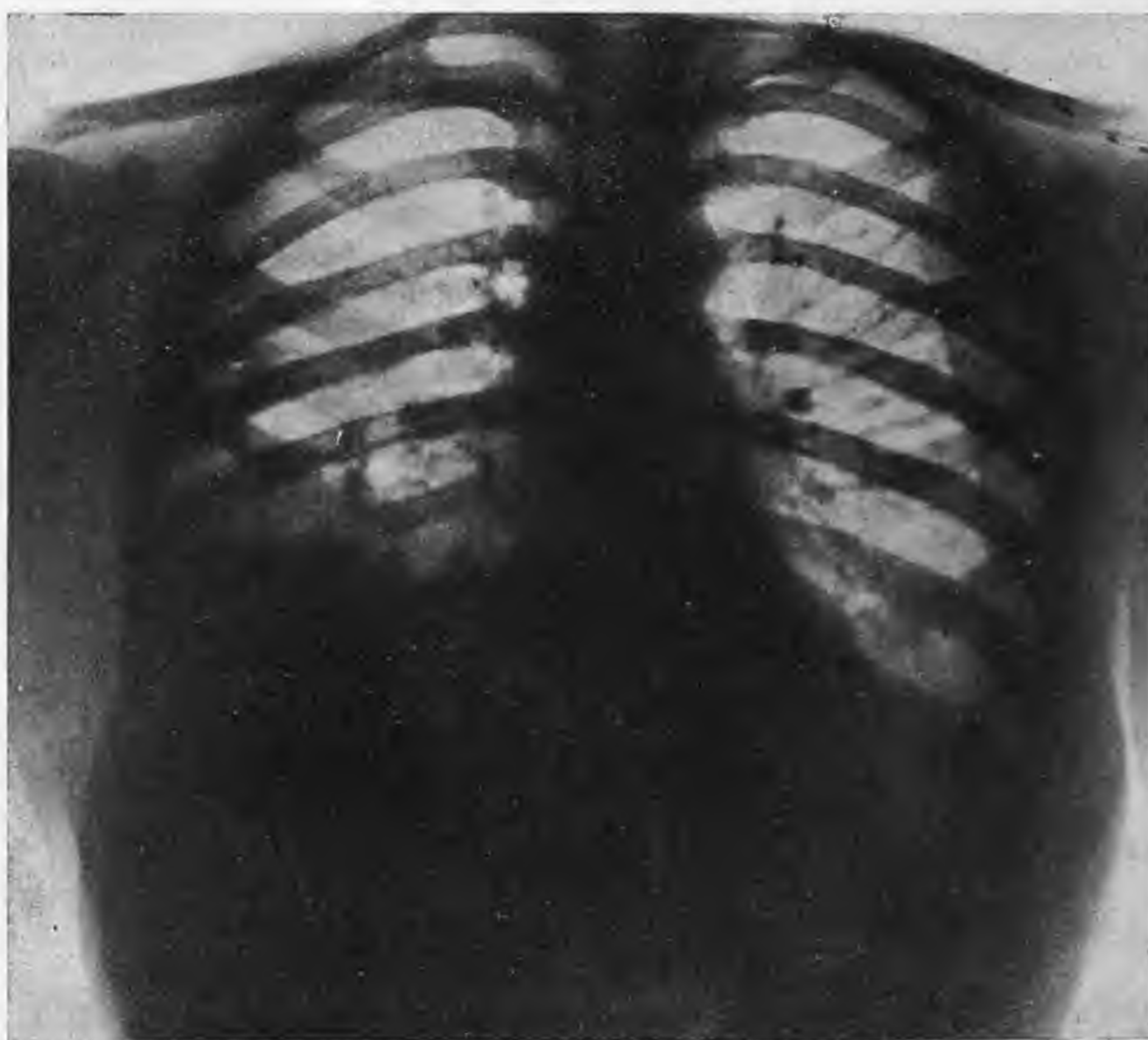


FIG. 2. — Radiogramma eseguito prima dell'intervento chirurgico.

sono tutti eseguiti con catgut di medio spessore a punti staccati. Chiusura totale della parete toracica a strati. Cute in agrafer.

Reperto. La cavità pleurica destra contiene quasi tutto il pacchetto intestinale (digiuno, ileo, colon) e l'omento nella sua totalità. La porta erniaria è situata nella parte carnosa anteriore del diaframma a destra dello sterno, a poca distanza dal seno pleurico e più precisamente fra il fascio sternale e il fascio costale del diaframma, ossia, in corrispondenza della fessura che gli anatomici chiamano foro di Morgagni. Detto foro è ovalare con grande asse diretto obliquamente dall'avanti all'indietro e dall'esterno all'interno. Esso misura 6 cm. di lunghezza per 3 cm. di larghezza; e mette in comunicazione diretta la cavità pleurica con la peritoneale con perfetta continuità dei due foglietti sierosi. Non esiste dunque sacco erniario. Il peduncolo vascolo-viscerale è grosso e solidale con l'orletto della porta erniaria. Il polmone è collassato e respinto verso la colonna vertebrale.

La ferita operatoria guarì regolarmente per prima intenzione ed anche la sutura del diaframma sortì un risultato perfetto, come fu dimostrato dai controlli clinici e radiologici fatti durante il decorso post-operatorio, dopo breve e dopo lungo lasso di tempo.

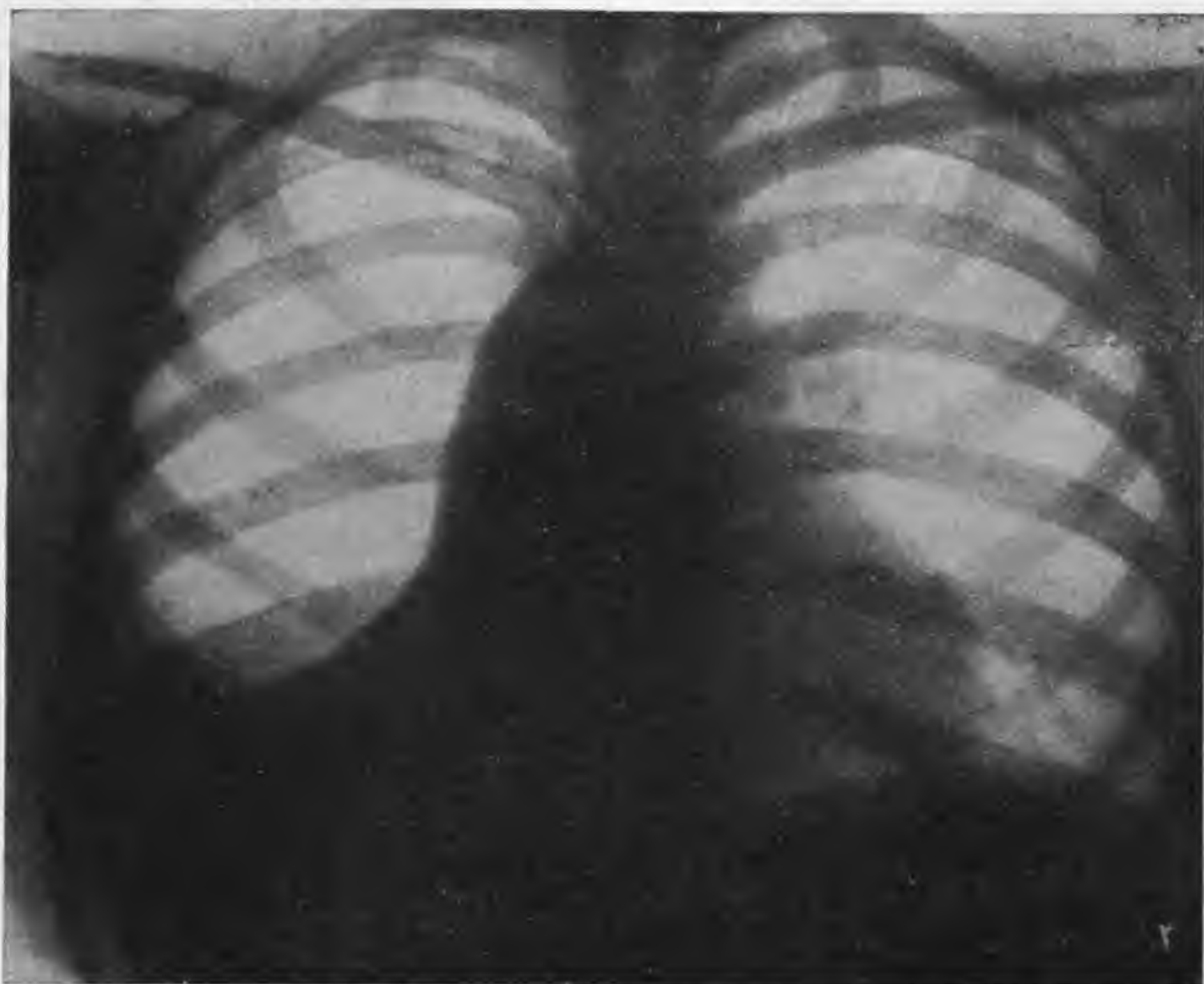


FIG. 3. — Radiogramma eseguito 3 settimane dopo l'intervento radicale. È evidente la presenza di liquido nella pleura destra. Il diaframma non è visibile.



FIG. 4. — Radiogramma eseguito un anno circa dopo l'operazione. Ove si vede il diaframma il cui profilo è assolutamente normale.

Crediamo però assai utile riferire ai lettori, per le considerazioni terapeutiche che faremo poi, che una tosse molesta e rialzi febbrili lievi nel primo settenario (37,2-37,6), modesti nel secondo (37,8-38,2), notevoli e a tipo intermittente nel terzo (36,5-39), ci indussero a dare importanza ad una ottusità della base dell'emitorace operato, la quale si accompagnava a silenzio respiratorio, assenza del fremito e soffio bronchiale, sintomi già notati fin dai primi giorni che seguirono l'intervento. Ed una toracentesi ci fece estrarre prima 350 cmc. di essudato citrino limpido e poi altri 150; dopo di che la temperatura diminuì e fu da ultimo ricondotta poco a poco alla norma. Scompare in pari tempo anche la tosse, che aveva sempre molestato la paziente, specialmente subito dopo l'operazione.

Così che questa giovane poté rientrare felicemente in famiglia del tutto guarita il 6 settembre 1933.

Rivista clinicamente il 10-9-34 ella era in condizioni fiorenti. Sottile cicatrice obliqua alla base del torace destro. Non segni di rigenerazione delle costole reseccate. Base del polmone destro mobile. Reperto plessimetrico e ascoltorio normale.

Sottoposta a nuovo controllo radiologico si osservò che il polmone si era completamente riespanso. Non si riscontrò presenza di versamento liquido nel cavo pleurico; la volta diaframmatica apparve con la sua bella curvatura in tutto normale (fig. 4).

Non abbiamo voluto tacere circa la formazione di questo essudato nel cavo pleurico di destra a seguito della operazione radicale, perchè noi non crediamo di errare affermando che esso deve avere avuto una grandissima importanza, e diremo subito un'influenza del tutto favorevole, per il buon esito della sutura del diaframma che si praticò dopo la riduzione dei visceri.

L'ernia diaframmatica è costituita dal passaggio dei visceri dell'addome nella cavità toracica. Una sola volta è accaduto per quanto ci consti, il fatto inverso ossia il passaggio di un viscere toracico (polmone) nella cavità addominale (caso di Beale) (22).

È classica la distinzione delle ernie diaframmatiche: in vere, con sacco; e false o spurie, senza sacco. Tanto le une come le altre possono essere conseguenza di difetti congeniti del diaframma (e. congenite o spontanee), oppure possono effettuarsi immediatamente o a distanza di tempo, a seguito e per causa di traumatismi che abbiano interessato o direttamente (ferite) o indirettamente (contusioni) il diaframma (e. traumatiche).

Alcuni autori (v. Bergmann, Lecène ed altri) fanno particolare menzione di una *eventratio diaframmatica* (Thoma), con la quale espressione intendono parlare della semplice sporgenza non perforata della cupola diaframmatica dipendente da flaccidezza anormale di una parte del diaframma. Di tali sfiancamenti Loust e Fatou hanno raccolto recentemente centootto casi. Leriche in uno di essi è intervenuto operativamente e con successo immediato e remoto eseguendo la riduzione dei visceri e la *plicatio* del diaframma; altro e tanto felice circa l'esito remoto non sarebbe stato Duval in un altro simile caso (16) (fig. 5).

Noi possiamo mostrare a voi un curioso radiogramma il quale ci fece erroneamente formulare diagnosi di cisti da echinococco della convessità epatica in una contadina quarantenne, che ci consultava per un dolore alla base del torace destro.

Il reperto operatorio fu di lieve sfiancamento della volta diaframmatica; il quale sfiancamento accoglieva una semplice calotta di fegato, una porziuncola del quale prelevata a mo' di biopsia per escludere ogni dubbio circa la possibile essenza di una forma neoplastica, dette all'esame istologico reperto di « tessuto epatico perfettamente normale ». Questo potrebbe ritenersi la più semplice e tenue espressione di uno sfiancamento (*eventratio dia-*

phragmatica); il quale, se qui conteneva una porzione di viscere così modesta da non meritare nemmeno la nostra attenzione terapeutica, talvolta può invece assurgere a più alta dignità patologica quando arriva ad ospitare porzioni importanti di viscere, o più viscere insieme, emigrati dall'addome così come avviene nelle vere e proprie ernie del diaframma.

Il caso da noi studiato appartiene al gruppo delle ernie congenite o spontanee, come altri le chiama; ed è senza sacco. Essa è dunque ancora un'ernia diaframmatica spuria o falsa.

Simili ernie si effettuano per deficienze anatomiche del diaframma ascrivibili ad arresto di sviluppo. Se il difetto è grandissimo o massiccio esso è incompatibile con la vita, a quanto dicono gli autori (22). Più modeste ca-

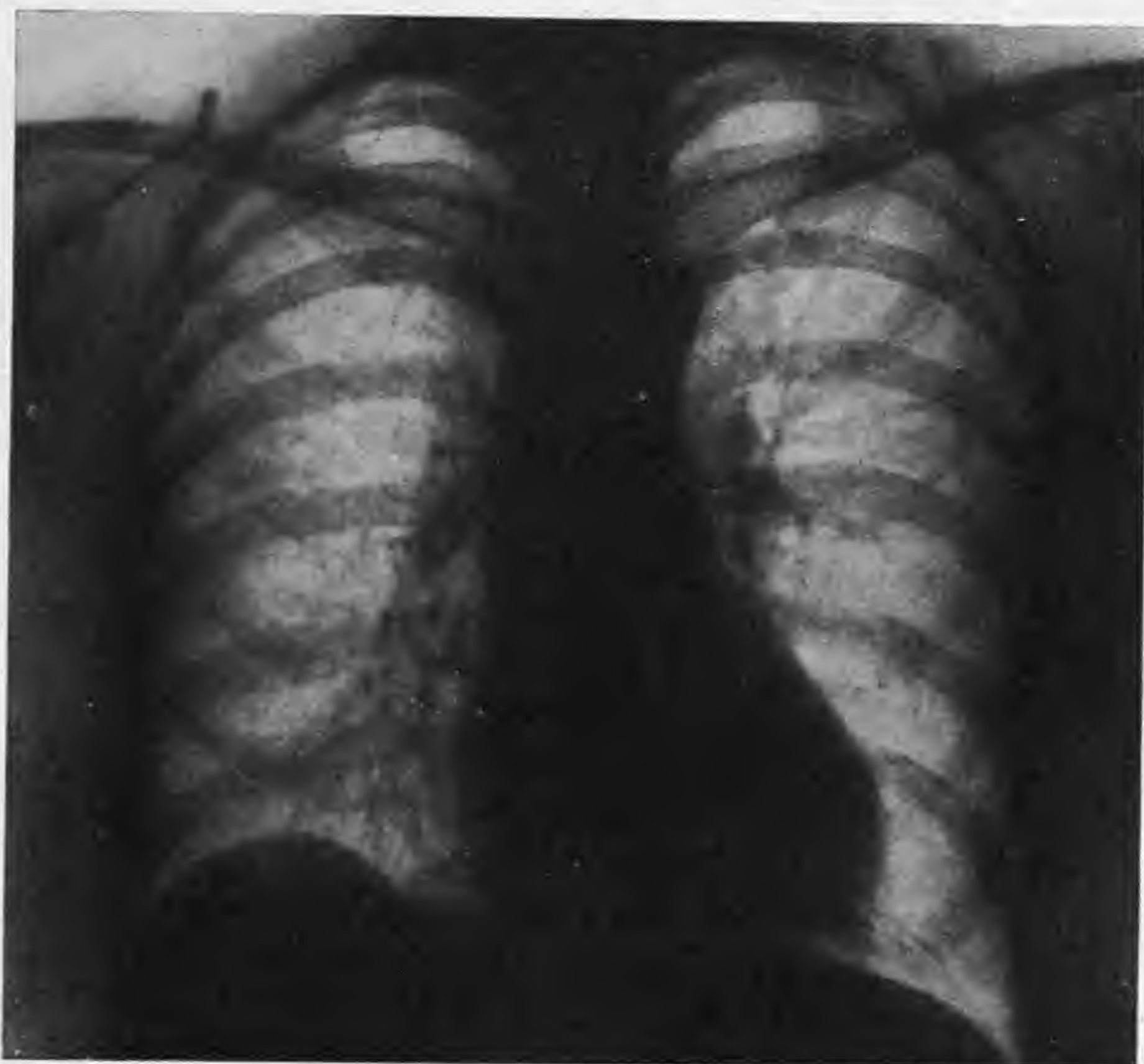


FIG. 5. — Eventrazione iniziale del diaframma che simula assai bene una cisti della convessità del fegato.

renze possono interessare questo o quel distretto del diaframma. Ed allora i viscere addominali sogliono spingersi per lo più nella cavità pleurica; ma possono farsi strada anche nel mediastino posteriore o nell'anteriore (Franceschi), e perfino nel pericardio (Baker), ingenerando così disordini assai differenti e per qualità e per importanza.

Nel caso da noi osservato i viscere si erano insinuati, per entrare nel cavo pleurico, fra il fascio sternale e costale del muscolo diaframmatico, essendo evidentemente rimasto pervio, per mancanza di fusione di detti fasci, il così detto foro di Morgagni (*Foramen Morgagni*). Similmente in altri casi la porta erniaria è costituita dalla mancata fusione del fascio costale col fascio lombare del muscolo diaframmatico (*foramen Bochdaleki*), oppure dallo *hiatus-aorticus* o da quello esofageo o dalle piccole fessure laterali ove decorrono le

vene azigos ed emiazigos coi nervi splacnici; non si conoscono fino ad oggi ernie spontanee che si siano effettuate attraverso il *foramen venae cavae*. Si comprende facilmente come tali ernie, che possono raggiungere un volume tanto grande quanto tutto il cavo pleurico, si riscontrino di regola a sinistra e solo eccezionalmente a destra, per l'impedimento opposto in questo lato al loro generarsi dalla presenza del fegato. Il nostro caso figura peraltro fra questi di eccezione. I visceri erniati erano costituiti da quasi tutto l'intestino piccolo, dalla massima parte del colon e dall'omento in tutta la sua estensione. Anche questa non è la regola, perchè gli autori pongono in ordine di frequenza fra i visceri erniati: avanti tutto il grande epiploon e lo stomaco o parte dello stomaco (10), poi il colon, e da ultimo le anse del tenue; assai più rara sarebbe la migrazione della milza, del fegato e dei reni; eccezionale quella del pancreas (Salomoni) (22).

Detti visceri possono andar soggetti a fatti flogistici o meglio irritativi, con conseguente formazione di aderenze, specie al livello dell'orlo della porta erniaria; le quali aderenze costituiscono talvolta notevole difficoltà per il chirurgo che pratica la riduzione. Essi possono ancora essere presi da vere e proprie malattie, fra le quali la più frequentemente segnalata dagli autori è l'ulcera gastrica e la stenosi pilorica (Sussi) (27), (Einar Key) (9). Pancoas e Boles (21) a tale proposito riferiscono che furon trovate 15 ernie congenite in 9.000 soggetti i quali si erano sottoposti ad esami radiologici per sindromi ulcerose dello stomaco. Ma assai più importanti alterazioni (gangrena) subiscono i visceri quando intervengono nell'ernia fatti di incarcerazione o di strozzamento, i quali fenomeni sono di regola quelli e i soli nella pratica che sappiano invocare con voce non ambigua il soccorso del chirurgo. Ma purtroppo l'intervento praticato in simili contingenze solo in numero assai esiguo di casi riesce salutare, nel 30 % secondo Lecène (16) mentre nelle operazioni praticate a freddo la probabilità di successo diventa quasi certezza, 90 % secondo lo stesso autore.

Occorre dunque arrivare a porre la diagnosi al difuori degli accidenti di strozzamento. E per arrivarvi men raramente che nel passato, occorre pensare alla possibile esistenza di un'ernia spontanea o congenita di fronte a malati che accusano disordini addominali o toracici o combinati, che possono in qualche modo mettersi in rapporto con la immigrazione di visceri dell'addome nel torace.

Circa i sintomi clinici più importanti suggeriti dagli autori classici si è già fatto parola.

Fra i dati anamnestici della nostra giovane cliente esistevano, vogliamo ricordarlo, indizi che avrebbero ben potuto fermare la nostra attenzione, come sopra si è detto; ma essi non furono da noi adeguatamente valutati se non dopo l'intervento.

Una volta insorto nella nostra mente, di fronte ad una sindrome toraco-addominale oscura, il sospetto della possibile esistenza di un'ernia diaframmatica congenita, se l'accertamento puramente clinico suol restare pur sempre difficile, esso non lo sarà altro e tanto per il radiologo; perchè questi, facendo seguito alle nostre indagini cliniche, e soprattutto istituendo, dietro nostra speciale richiesta, le ricerche del caso, non durerà gran fatica a ritornarci una relazione che sarà senz'altro decisiva. Oggi che la tecnica radiologica è così perfetta e le indagini rivolte ai varii organi ed affezioni così

ben disciplinate, colui che siede innanzi allo schermo, attraverso il pasto, il clisma opaco, il pneumoperitoneo, la faradizzazione del nervo frenico e tanti altri espedienti, saprà segnalarci non solo la migrazione dei vari visceri addominali nella cavità toracica, ma saprà dirci ancora se si tratta di una vera e propria ernia diaframmatica o di un eventramento (Duval-Roux-Béclère (8), Schoenfeld (23), ecc.).

Tutte notizie che oltre ad essere scientificamente interessanti, non saranno certo prive di utilità pratica agli effetti della cura chirurgica; della quale molti potrebbero beneficiare i quali invece, ignari della grave affezione di cui sono portatori, dovranno quasi sicuramente soccombere col terribile quadro dello strozzamento interno.

Circa la indicazione terapeutica è superfluo dire che oggi siamo ben lontani dal tempo in cui il modenese Bignardi veniva trattato, come si è detto, da incompetente, perchè aveva, primo in tutto il mondo, sostenuto l'intervento chirurgico nelle ernie diaframmatiche.

Oggi quando la diagnosi è stata posta, la indicazione chirurgica è formale: i visceri erniati debbono, previa liberazione dalle aderenze contratte, essere ricondotti al loro domicilio ed il muscolo diaframmatico solidamente restaurato.

Quale via d'accesso si deve seguire per espletare la cura radicale?

Tacendo dei casi in cui si interviene d'urgenza con diagnosi generica di occlusione acuta o di strozzamento interno, nei quali casi si batte per ragione ovvia la via addominale; a noi pare che, a diagnosi fatta, sia sotto ogni aspetto preferibile la via transtoracica; e questa è anche l'opinione più diffusa fra gli autori (Sauerbruch (13), Donati (7), Baungartner (3), Siedel (25), ecc.). Essa, praticata con maggiore o minore ampiezza a seconda dei casi, offre al chirurgo le migliori condizioni per una larga visione del campo operatorio e gli concede il facile maneggio delle mani per provvedere alla liberazione dei visceri dalle aderenze che sono talvolta tenacissime, e gli dà agio perchè possa eseguire un perfetto restauro del diaframma. Non mancano però nemmeno i chirurghi addominalisti (Alquier). Lecène (16), trattando della cura delle ernie diaframmatiche, si dimostra eclettico: egli pensa che sia da eleggersi la via addominale nelle ernie a tipo anteriore; e che sia invece da preferirsi la via toracica in quelle a tipo posteriore, per esempio in quelle dell'orificio esofageo. Questo autore dichiara di non essere toracista ad oltranza, come erano Postempski, Horoch e Rydygier e come sono tanti altri autori moderni (17-7-25-13), perchè egli rimprovera alla via transpleurica la produzione dello pneumotorace, ed ancora la gravità eccessiva di un'eventuale infezione del cavo pleurico per accidentale rottura o perforazione di un viscere cavo durante le manovre di liberazione o di riduzione.

Vero è che agli effetti prognostici, quando si tratta di ernie non strozzate, l'una o l'altra delle due vie si dimostra ugualmente buona. Secondo Quénu su 40 casi operati si ebbero solamente 4 morti: 23 furono trattati per via addominale e 2 furono i decessi; 10 per via toracica con un solo decesso; 7 per via combinata, ossia con toraco-freno-laparatomia (A. Svarz), dei quali parimenti uno solo ebbe a soccombere (16).

La scelta dunque della via da seguire è un poco lasciata allo arbitrio dell'operatore; è provato che in ogni caso il prognostico non cambia.

Un concetto terapeutico invece sul quale noi vorremmo per un istante fermare la vostra attenzione è quello che riguarda il modo di immobilizzare il diaframma affinché la sutura della porta erniaria non abbia a riaprirsi sotto l'aumento di tensione provocato dalle contrazioni del muscolo frenico negli atti respiratorii; fenomeno assai temuto da diversi autori (Bergmann, Scalzi) (4), i quali raccomandano per questo di eseguire la sutura con il materiale più resistente (seta o crine di Firenze), o consigliano di rinforzare addirittura la parte con reticelle metalliche.

A nostro avviso questi timori possono essere sicuramente fugati da un semplicissimo artificio il quale è alla portata di tutti. Nel nostro caso la provvida natura ha operato in questo senso da sé: abbiamo detto più sopra che durante il decorso postoperatorio della giovane da noi trattata si produsse nella pleura un essudato sieroso abbastanza notevole che fu da noi evacuato alla fine del terzo settenario, perchè aveva indotto elevazioni termiche piuttosto alte. Forse noi abbiamo avuto torto a praticare in terza settimana la toracentesi. In un altro caso probabilmente ci asterremmo da tale pratica o la rimanderemmo ad un'epoca più lontana per lasciare tempo alla sutura del diaframma di meglio organizzarsi. Oppure *praticheremmo addirittura, subito dopo la chiusura della parete toracica e più volte nei giorni successivi, un vero e proprio pneumotorace per collassare del tutto il muscolo frenico e garantirci così dal pericolo di un'eventuale deiscenza della sutura.*

Tale necessità del collasso diaframmatico è stata infatti sentita anche da Sauerbruch il quale esegue la frenicotomia durante l'intervento radicale dell'ernia diaframmatica e così pure da Kreuter il quale la pratica per via cervicale prima dell'atto operativo (13).

Ma a noi pare che la regolare pratica dello pneumotorace, la quale ci è stata suggerita dalla stessa natura che ha protetto così bene la restaurazione diaframmatica da noi eseguita col materiale meno robusto, ossia con catgut di modesto spessore, sia da preferirsi; anzitutto perchè questo espediente non porta a demolizione alcuna, poi perchè è più efficace di ogni altro mezzo per ottenere la immobilizzazione sia pur relativa del diaframma, e da ultimo perchè è di altro e tanto facile esecuzione quanto la frenicotomia, sia essa praticata sul collo prima dell'intervento come consiglia Kreuter, oppure al torace durante l'intervento al modo di Sauerbruch.

RIASSUNTO.

L'A. prende occasione da un caso di ernia diaframmatica congenita destra da lui operata a freddo con diagnosi di cisti da echinococco della base del polmone, per discutere circa la possibilità futura di formulare un po' più spesso che nel passato una diagnosi esatta; e per proporre quale sussidio terapeutico dell'intervento radicale, da eseguirsi per via transtoracica, la regolare pratica dello pneumotorace, a fine di assicurare la sutura del diaframma da eventuale deiscenza, mediante una quasi completa immobilizzazione.

BIBLIOGRAFIA.

1. ARCÉ J. *Sur un cas de hernie diaphragmatique traumatique.* Bulletins et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie, tome L, n. 27, 1924, pag. 998.
2. ANTONIN V. *Hernies diaphragmatiques.* Casopis lekarn ceskych an LXV, avril 1926 pag. 678.

3. BAUNGARTNER M. *Hernie diaphragmatique accidentelle de l'estomac*. Bulletins et Mémoires, etc., n. 28, novembre 1927.
4. BERGMANN E. *Trattato di Chirurgia pratica*, vol. III. *Chirurgia dell'addome*. *Ernie diaframmatiche*, pag. 610.
5. BONNIOT et MAURY. *Traitement de la hernie diaphragmatique étranglée et sphacelée*. Lyon Chirurgical, tome XII, n. 4, juillet-août 1925, pag. 477-499).
6. CHRISTIE GR. W. *Hernie diaphragmatique après plaie par balle de la poitrine*. The British medical Journal, n. 3352, 28 mars 1925, pag. 599.
7. DONATI M. *Chirurgia dell'addome*. Unione-Tipografico-Editrice-Torinese. *Ernie diaframmatiche*, pag. 546.
8. DUVAL P., ROUX S., CH. BÉCLÈRE. *Radiologie Clinique du tube digestif. Hernies rares diaphragmatiques*. Masson et C.ie, éditeurs, 1930.
9. EINAR KEY. *Un cas de hernie diaphragmatique compliqué d'ulcère gastrique pénétrant*. Zentralblatt für Chirurgie, tome LI, n. 3, 19 janvier 1924, pag. 95-97. *Diagnostic radiologique*.
10. FRIEDENWALD et FELDMANN. *Sur un type particulier de hernie de la portion cardiaque de l'estomac à travers l'orifice oesophagien du diaphragme*. The American Journal of The medical Sciences, vol. CLXX, n. 2, août 1925, pag. 263-271).
11. GIORDANO D. *Appendice seconda al Trattato di Chirurgia di Duplay et Reclus*, pag. 283. *Ernia del diaframma*. Unione Tipografica Editrice Torinese, 1911.
12. KOOPMANN H. *Un cas de hernie diaphragmatique acquise étranglée*. Munchener medizinische Wochenschrift, tome LXXII, n. 28, juillet 1925, pag. 1159.
13. KREUTER. *Sur le traitement opératoire de la hernie diaphragmatique traumatique*. Zentralblatt für Chirurgie, tome LIII, n. 34, août 1925, pag. 2130.
14. LAZZARINI L. *Sull'ernia diaframmatica da trauma lieve ad azione indiretta*. La Clinica Chirurgica, an. IV, fasc. 8, agosto 1928.
15. LECÈNE P. *Bulletins et Mémoires de la Société National de Chirurgie*, n. 26, octobre 1927, pag. 1103. *Ernia transdiaframmatica dello stomaco in seguito a rottura traumatica del diaframma*.
16. LECÈNE et LERICHE. *Thérapeutique Chirurgicale*, vol III, pag. 74. Lecène. *Hernies diaphragmatiques*. Masson et C.ie, éditeurs.
17. LIPSCOMB T. W. *Hernie diaphragmatique*. Medical Journal of Australia, an. X, vol. II, n. 17, octobre 1923, pag. 440.
18. MAKAS. *Contribution au traitement des Hernies diaphragmatiques*. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, tome CLXXXVII, n. 3-4 octobre 1924, pag. 246.
19. MÜLLER-HAGEN. *Un cas de hernie diaphragmatique opéré et guéri*. Archiv. für Klinische Chirurgie, tome CXXXVII, 1923, pag. 747-748.
20. ODEN R. J. *Hernie diaphragmatique*. Annals of Surgery, vol. LXXVIII, n. 5, novembre 1923, pag. 660-665.
21. PANCOAS et BOLES. *Hernie diaphragmatique gauche non traumatique*. Archives of Internal Medicine, vol. XXXVIII, n. 5, 1926, pag. 633.
22. SALOMONI. *Nel Trattato Italiano di Chirurgia*, vol. IV. *Torace-Addome*, pag. 291-292. *Ernia diaframmatica*. Editore, Vallardi, Milano.
23. SCHOENFELD. *Diagnostic radiologique différentiel entre la hernie et l'éventration diaphragmatique*. Klinische Wochenschrift, n. V, n. 36, 1926, pag. 1657.
24. SCHUMACHER. *Sur la formation de la hernie diaphragmatique traumatique*. Archiv. f. Klinische Chirurgie, tome CXXIX, fasc. 4, pag. 782-793.
25. SIEDEL. *Sur le diagnostic et le traitement des hernies diaphragmatiques*. Zentralblatt für Chirurgie, tome LIV, n. 14, avril 1927, pag. 834.
26. STIMSON P. M. *Hernie diaphragmatique droite congénitale: son diagnostic sur le vivant*. New York, State Journal of Medicine, tome XXIII, n. 10, octobre 1923, pag. 408.
27. SUSSI L. *Un caso di ernia diaframmatica destra congenita totale dello stomaco con ulcera callosa del piloro*. Il Policlinico, an. XXXIX, sez. chirurgica, n. 7, 1932.
28. UEBELHOER O. *Étude clinique et thérapeutique des hernies diaphragmatiques*. Deut. Zeitschrift für Chirurgie, tome CXIV, n. 3-4, 1906, pag. 161.

III.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI MODENA

Direttore: Prof. PAOLO FIORI.

L'importanza clinica e il significato biologico della reazione emoclasica di Citelli-Piazza nei tumori maligni.

Dott. UMBERTO FOGLIANI, aiuto e libero docente.

Ritornare su argomenti che furono oggetto di ricerca e di dibattito, non è ozioso nè superfluo quando l'oggetto di studio riveste importanza scientifica e pratica e le opinioni dottrinarie non sono concordi. Il lavoro di ricerca è animato allora dallo stesso ardore e dalla stessa fede che c'impugna nella indagine di cose nuove perchè sorretto dalla speranza di portare un contributo efficiente. In tema di tumori ogni via battuta è ancora aperta a nuove conquiste ed ogni argomento è sempre all'ordine del giorno, perchè se si fa astrazione dalla morfologia, campo nel quale l'indagine ha portato i più sensibili contributi, ben poco è l'acquisito e ben scarse sono le nozioni sicure e incontrastate. Così nella patogenesi e nella eziologia ove ogni tentativo non è riuscito a portare una luce adeguata; così nella clinica ove non è stata raggiunta ancora quella perfezione di metodi di ricerca tanto auspicata per il rilievo precoce del morbo.

La necessità di un rapido e tempestivo riconoscimento del tumore è universalmente riconosciuta come un dogma senza del quale ogni terapia è soggetta, quasi sempre, presto o tardi a fallire. Nello sforzo di trovare elementi clinici e biologici per una diagnosi precoce le osservazioni e i metodi d'indagine si sono moltiplicati: ogni nuovo contributo è stato accolto con entusiasmo e sottoposto al necessario controllo critico e sperimentale; ogni nuovo sforzo incoraggiato.

Nel campo biologico tutta una serie di reazioni sono state sperimentate: i metodi e le teorie immunitarie hanno principalmente avuto applicazione e destato speranze. Si è cercato una specificità di antigeni nella cellula neoplastica: Micheli e Donati, Ranzi, Salamon, Martens, indagarono se nel siero dei malati vi fossero sostanze suscettibili di essere messe in evidenza mediante un siero precipitante preparato iniettando negli animali succo canceroso.

Si sono applicate le leggi dell'anafilassi: il Pfeiffer, iniettando nel peritoneo delle cavie siero di sangue di un individuo canceroso e successivamente estratto di cancro, constatò fatti di shock.

Ma tanto le ricerche sulle precipitine quanto quelle sulla anafilassi non sono state seguite da risultati concordi.

Sono stati adottati i metodi di Abderhalden per la ricerca nel siero di fermenti peptolitici e proteolitici contro le proteine neoplastiche: Schmidt-Ott sui tumori dei topi e su quelli da catrame nei conigli osservò che il siero di sangue con un certa regolarità, ma non molto precocemente, offre proprietà disintegrative per certi estratti neoplastici omologhi. Brieger e Trelung, Bergmann e Meyer, Carpi, Vecchi, osservarono nei casi di cancro un aumento notevole del potere antitriptico del siero di sangue. Il fenomeno non è però specifico poichè si verifica in forme cachettiche non neoplastiche, in alcune infezioni ecc.

Nel siero dei cancerosi si sono inoltre ricercate sostanze emolitiche ed antiemolitiche: Kelling ammise la presenza di eterolisine; Crile di isolisine.

Anche la fissazione del complemento si è voluta applicare: Dungem riferisce di aver riscontrato un'alta percentuale di reazioni positive nei cancerosi saggiandone il siero di fronte ad estratti eteri di emazie. Ascoli ha applicato la sua reazione meiotagminica: il siero dei cancerosi, a contatto con certi antigeni, subisce una notevole diminuzione di tensione superficiale espressa da un aumento del numero delle gocce passanti nell'unità di tempo per lo stalagmometro di Traube. Gli antigeni adoperati sono estratti eteri o alcool metilici di tumore oppure estratti di pancreas (Micheli); o miscugli lipoidali artificiali secondo le ultime ricerche di Ascoli e dei suoi allievi. Sul valore del metodo si avrebbero cifre che si aggirano sul 73 % di reazioni positive nei cancerosi; 10 % negli individui normali o malati di altre malattie. Una prova, sul cui valore diagnostico non mancano osservazioni favorevoli (Fichera), è la cosiddetta reazione citolitica di Freund e Kaminer. Essa è basata sull'osservazione che il siero di soggetti non cancerosi ha la proprietà di disintegrare in vitro le cellule cancerose; mentre il siero di soggetti cancerosi non ha questa proprietà.

Gli AA. hanno anche osservato che i sieri sprovvisti di potere citolitico cioè quello di canceroso, danno, con estratti di tumore, un precipitato che scompare all'aggiunta di siero normale.

Altre reazioni di pregio indiscusso sono quelle di Kahn dell'intorbidamento all'oleato sodico e dell'albumina A; quella di Bothelo; di Brossa ecc. Diversi sono i risultati ottenuti da coloro che ebbero a sperimentarle: indubbiamente tali reazioni sono positive con una certa frequenza nei tumori maligni, ma la frequenza dei risultati ugualmente positivi ottenuti in altri stati morbosi ne rende assai problematico il valore diagnostico. Non insisto oltre nella enumerazione dei mezzi di diagnosi precoce per non allontanarmi troppo dal tema; e perchè ritengo sia una fatica non necessaria e superflua. Mi preme concludere sul loro valore diagnostico con le parole del Lustig « *ad onta di punti interessanti, noi non possediamo ancora una sierodiagnosi precoce dei tumori maligni di vantaggiosa sfruttabilità clinica* ».

Una fra le più recenti e le più apprezzate reazioni ancora allo studio è quella proposta dal Citelli e Piazza nel 1928. Essa nacque dall'osservazione del complesso sintomatologico provocato nei portatori di tumori al seguito d'iniezioni endovenose di estratti neoplastici a scopo curativo secondo il metodo di vaccino-terapia oncogena (Citelli). L'estratto neoplastico provo-

cava infatti in questi individui il quadro di una vera e propria crisi emoclasica: leucopenia, piastrinopenia, ipotensione, fibriolisi, diminuzione dell'indice di refrazione del siero, inversione della formula leucocitaria ecc. La constatazione poi che anche con iniezioni sottocutanee di dosi piccolissime di estratto si determinava la comparsa delle suaccennate manifestazioni solo in individui portatori di tumori, mentre tale reazione non compariva negli individui sani o affetti da altre forme morbose, indusse gli AA. a studiare le caratteristiche del fenomeno. Ne derivò la reazione emoclasica che giustamente riconosce nel Citelli e Piazza la paternità e i più fervidi sostenitori e divulgatori. Le osservazioni ulteriori confortarono con statistiche lusinghiere la bontà del metodo il quale attraverso fasi diciamo così, di lievissimo assestamento raggiunse una perfezione definitiva. Gli stessi ideatori lo semplificarono notevolmente stabilendo attraverso accuratissime indagini che tra i vari sintomi dello shock la leucopenia è il più costante. Sul comportamento del quadro leucocitario, inteso in senso quantitativo essi basarono la tecnica semplice e facile, che dovrebbe svelare in ogni individuo, fatte poche eccezioni, il tramarsi e lo svilupparsi di un tumore maligno. La tecnica è rimasta fundamentalmente la stessa dal 1928: soggetto a digiuno da almeno otto ore; conteggio dei globuli bianchi; iniezione sotto la cute di 1 cc. di estratto neoplastico; dopo 20 o 30 minuti nuovo conteggio dei globuli bianchi.

Qualche variante sul conteggio e sullo scarto leucocitario sono le sole modificazioni o meglio i perfezionamenti apportati.

Lo stesso Piazza in una comunicazione al I Congresso Internazionale di Otorinolaringologia a Copenaghen, riferisce di aver praticato tre conteggi di 10 minuti in 10 minuti dopo l'iniezione di estratto calcolandone la media.

Carcò ha richiamato l'attenzione riguardo la valutazione dello scarto leucocitario minimo per poter considerare positiva o meno la reazione. Originariamente si riteneva positiva soltanto quando il numero dei leucociti, dopo l'iniezione, diminuiva di almeno 1000 elementi. L'A. sulla base delle sue osservazioni ritiene invece di poter affermare che questa cifra massima di 1000 non « deve considerarsi in senso strettamente rigoroso » e propone di considerare la prova debolmente positiva, anche con una diminuzione inferiore ai 1000, ma che va dai 500 agli 800 elementi.

Giuffrida pure tenendo conto della proposta del Carcò considera debolmente positiva la reazione in cui si ha uno scarto che va dai 600 a circa 900 leucociti.

Sul modo di comportarsi della reazione negli individui portatori di tumori, gli apprezzamenti derivanti dai risultati conseguiti dai singoli AA. non sempre collimano in modo perfetto. Intanto una fondamentale distinzione è stata stabilita dal Citelli e Collaboratori secondo la natura della neoplasia: epiteliale o connettivale. È stato constatato come in linea di massima il sarcoma non dà leucopenia oppure la dà assai minore con l'estratto carcinoma e viceversa. Sicchè quando il risultato è negativo o quasi con l'iniezione di estratto carcinoma, gli AA. consigliano di ripetere in altro giorno la reazione con l'iniezione di estratto sarcoma. Questo diverso modo di comportarsi della reazione emoclasica secondo la natura del tumore parlerebbe in favore della specificità.

Nel campo delle neoplasie epiteliali la regola enunciata parrebbe soffrire delle eccezioni che sono spiegate col minor sviluppo della neoplasia o come dipendenti dal trattamento col radium.

Il Barbera, su 10 carcinomi cutanei, ottenne in un sol caso risultato positivo, (— 2000). Si trattava di carcinoma del padiglione auricolare, notevolmente esteso e profondamente ulcerato. L'A. fu così indotto ad ammettere che nei cancri superficiali e circoscritti della cute, la negatività della prova è essenzialmente dovuta alla limitata estensione della neoplasia la quale deve considerarsi come « una lesione puramente locale della cute » senza gravi alterazioni umorali generali.

Restivo fece la stessa constatazione in due casi. Contro tali risultati e contro tale modo di interpretare il comportamento della reazione in questi casi speciali stanno le osservazioni della Longo e del Giuffrida, nelle quali è facile rilevare come la reazione emoclasica sia stata positiva anche in tumori incipienti.

Nei trattati col radio poi, la poca attendibilità della prova è spiegata con le modificazioni che la terapia induce nell'economia dell'individuo in relazione al riassorbimento di prodotti derivanti dalla disintegrazione della cellula neoplastica.

Inoltre è stato segnalato che la gravidanza e il puerperio determinano anch'esse modificazioni umorali tali da rendere i risultati della prova molto spesso positivi.

Bolaffi su 20 gravide, alcune normali, altre no, riscontrò il 45 % di risultati positivi; la reazione fu positiva poi nella quasi totalità delle gravidanze patologiche; in 15 puerpere ebbe sei casi positivi (il 40 %).

La Longo su 10 gravide trovò pressochè la stessa percentuale di risultati positivi (40 %).

Da tutto ciò deriva che esistono delle limitazioni alla applicazione pratica della reazione a scopo diagnostico. Tali limitazioni sono rappresentate dalla gravidanza e dal puerperio; dai casi già trattati con la radium-terapia; dai tumori incipienti o poco estesi senza metastasi che si trovano ancora nella fase di sviluppo locale. Mentre le due prime circostanze sono ammesse senza discussioni; la terza, quella cioè che si riferisce alle neoplasie incipienti, non è riconosciuta e ammessa universalmente esistendo discordanza nei risultati come si è accennato.

Alla prova si è dato oltrechè valore diagnostico anche un significato biologico: con essa è possibile svelare, grazie alla sensibilità della reazione, la disposizione al cancro; mercè l'influenza biologica degli estratti neoplastici, pare pure possibile l'adozione del metodo anche a scopo profilattico mediante la desensibilizzazione degli individui predisposti (Citelli).

Ora, per l'importanza pratica di queste applicazioni, la reazione emoclasica assumerebbe un significato ed un valore che va oltre ogni nostra aspettativa e sarebbe sicuramente la prova più ideale di quante ne sono state introdotte per la semplicità e rapidità del metodo se si dimostrasse veramente efficiente ed efficace in ogni caso il tumore.

Senza pretendere l'assoluto, il quale difficilmente è raggiunto ed è raggiungibile in biologia, basterebbe che il metodo trovasse nel controllo e nella critica maggiore consolidamento e l'affermazione definitiva della sua reale efficacia.

Noi ci siamo proposti di studiare il problema in tutti questi aspetti desiderosi di portare il nostro contributo su di una questione che assilla da decenni la mente dello studioso.

*
**

Sul valore diagnostico della reazione emoclasica credo opportuno lasciar parlare i risultati conseguiti dai diversi AA. che si sono occupati con diligenza dell'argomento. Le percentuali ottenute non sempre sono lusinghiere per quanto siano abbastanza soddisfacenti. Le riporto in ordine cronologico.

Citelli e Piazza nel 1928 ottennero in 10 cancerosi una leucopenia variabile da un minimo di 1200 ad un massimo di 8500.

Piazza al congresso di Copenaghen riferì alla fine dello stesso anno su altri 10 casi con reazione sempre positiva.

Citelli e Carcò nel 1929 constatarono in otto cancerosi sette risultati positivi ed uno dubbio (— 600).

Barbera in 10 casi di cancri cutanei riscontrò solo in un caso la reazione positiva. Esito negativo ottenne pure in tutti i controlli esaminati, compresa una gravida al 6° mese.

La Longo osservò su 10 carcinomi dell'utero reazione positiva in 11, negativa in 2; su 10 casi di affezioni ginecologiche sempre risultati negativi.

Carcò su 16 portatori di tumori maligni ottenne reazione fortemente positiva in 10, debolmente positiva in 3, negativa in 3.

Restivo pure su 16 casi riscontrò reazione positiva in 14, negativa in 2.

Giuffrida su 44 casi di tumori maligni di varie regioni, ma per lo più delle prime vie aeree, tutti accertati istologicamente tranne tre, ottenne risultato positivo in 39, negativo in 5.

Montanari Reggiani su 50 cancerosi ebbe il 94 % di risultati positivi.

Timpanaro su 33 casi di carcinomi degli organi genitali femminili, ebbe reazione positiva in 28 e in 3 casi di sarcomi ebbe in tutti e tre reazione positiva con l'estratto sarcoma. In 13 infermi di ginecologia solo una volta la reazione fu debolmente negativa.

Zanni su 15 casi di cancro osservò sempre reazione emoclasica positiva. Rao su 25 cancerosi ha constatato risultato positivo nell'84 % dei casi e su 25 controlli con malattie diverse ebbe reazione positiva solo in due casi.

Bona su 18 casi di tumore maligno (8 dell'utero e 10 dello stomaco) ebbe reazione positiva in 9 e debolmente positiva in 3 (70 %). Su 12 controlli trovò una percentuale di positività del 39,3 %.

Natale Prisco su 25 casi di tumori maligni accertati ebbe le reazioni positive in 15 e debolmente positiva in 6: una percentuale complessiva di positività dell'84 %.

Bolaffi su 20 casi di neoplasie maligne accertate ebbe a rilevare risultato positivo in 15 cioè nel 75 %.

Bossa su 30 infermi di tumore maligno, ottenne reazione positiva nel 63 % dei casi; su 8 controlli, affetti da altre malattie, la reazione fu sempre negativa.

Gay su 41 reazioni eseguite su cancerosi ebbe il 64,8 % di positività considerando però la reazione positiva quando dava una leucopenia da 1000 in su. Su 20 controlli ebbe il 45 % di positività.

Rotolo recentemente su 50 soggetti sicuramente portatori di neoplasie maligne, trovò reazione positiva in 31 casi (62 %); e su 45 infermi, di affezioni chirurgiche non neoplastiche, la reazione è stata positiva in 16 (35 % dei casi).

Ho voluto intenzionalmente riportare di ogni A. i dati ottenuti sia all'esame di soggetti portatori di tumore, sia dei controlli, perchè scaturisse senza inutili frasi come la reazione emoclasica, sotto il vaglio del controllo e della critica, sia stata da alcuni considerata di pratica utilità per l'alta percentuale di positività e per la sua specificità e da altri ritenuta non sicura nè specifica come le numerose reazioni fin qui studiate. (Gay, Bossa, Rotulo ecc.).

Non sto a discutere il risultato dei singoli, che ritengono frutto di un lavoro coscienzioso e diligente, non avendo veste nè argomenti per poterlo fare. Solo mi sento legato alle mie ricerche che condussi con scrupolo e passione e sulla base delle quali son portato a riconoscere incondizionatamente o a limitare l'importanza pratica della prova.

La tecnica è stata quella suggerita dal Citelli; il metodo è stato improntato alla massima larghezza, considerando positiva la reazione anche con leucopenia di 500 elementi. L'estratto carcinoma mi è stato fornito più volte dallo stesso Citelli, al quale tributo i sensi della mia più viva riconoscenza. I casi da me studiati sono in numero di 50 e si riferiscono a soggetti affetti da neoplasia di natura epiteliale tutti controllati al tavolo operatorio o necroscopico.

Nome e Cognome	Età	Diagnosi	Reazione emoclasica (scarto leucocitario)
R. R.	58	Carcinoma del pancreas	— 1560
C. A.	56	Tumore gastrico	— 325
B. R.	60	Cancro dello stomaco	— 625
R. D.	54	Carcinoma della mammella	— 1410
C. A.	60	Carcinoma della mammella	+ 3440
F. S.	70	Cancro dello stomaco	+ 2500
R. O.	72	Cancro del retto	— 1330
M. E.	56	Cancro dell'utero	— 550
P. A.	54	Cancro del sigma	+ 1780
O. A.	52	Carcinoma del palato	— 800
C. A.	70	Cancro del sigma	— 560
M. F.	60	Cancro dello stomaco	+ 463
F. R.	56	Cancro della mammella	— 1475
R. E.	50	Cancro del retto	+ 1300
B. M.	70	Tumore del retto	— 1000
P. B.	60	Cancro della tiroide	— 560
R. A.	42	Carcinoma della mammella	+ 620
N. A.	60	Cancro della pleura	+ 600
A. I.	47	Cancro dell'esofago	+ 1400
F. T.	64	Cancro dell'utero	— 1175
S. A.	64	Epitelioma labbro inferiore	+ 1200
R. U.	60	Cancro dello stomaco	— 5000
A. A.	62	Cancro dello stomaco	+ 1800

Nome e Cognome	Età	Diagnosi	Reazione emoclasica (scarto leucocitario)
B. N.	28	Cancro dello stomaco	+ 1500
P. I.	53	Cancro dello stomaco	— 600
A. A.	56	Cancro del pancreas	— 800
G. M.	49	Cancro della mammella	— 940
M. E.	58	Cancro della mammella	+ 2240
C. V.	63	Carcinoma della mammella	— 1233
S. A.	70	Carcinoma pilorico	— 1820
M. E.	56	Carcinoma della mammella	— 820
R. L.	53	Carcinoma della mammella	— 680
F. A.	40	Carcinoma della mammella	— 560
F. A.	60	Cancro del retto	— 2200
C. M.	44	Cancro della mammella	+ 66
B. M.	69	Cancro dello stomaco	— 1330
B. A.	26	Seminoma testicolo	— 1840
M. Z.	68	Cancro della mammella	— 2860
C. T.	64	Cancro della mammella	— 2100
R. A.	42	Cancro della mammella	+ 20
Z. E.	52	Cancro della mammella	— 1830
P. P.	46	Cancro della mammella	+ 1200
M. S.	56	Cancro del sigma	+ 340
V. R.	47	Cancro dello stomaco	+ 1900
C. D.	74	Cancro dello stomaco	— 66
T. R.	62	Cancro dell'ovaia con metastasi peritoneale	+ 2000
M. A.	67	Cancro dello stomaco	+ 650
S. A.	61	Cancro della mammella	— 1600
B. M.	54	Cancro dello stomaco	— 1200
C. R.	42	Cancro della mammella	— 2000
CONTROLLI			
F. A.	52	Tubercolosi del testicolo	— 1953
F. G.	53	Tubercolosi del testicolo	— 682
P. L.	38	Borsite	+ 1178
R. E.	25	Appendicite	— 1054
F. A.	49	Peritonite	— 2028
D. P.	60	Colicistite	— 726
D. A.	27	Tubercolosi peritoneale	— 620
Q. A.	55	Stenosi pilorica	— 2640
B. O.	56	Angiocolite suppurativa	— 217
A. O.	14	Appendicite	— 2160
M. A.	36	Ernia	— 528
M. E.	45	Adenoma mammella	+ 40
F. A.	42	Ulcera gastrica	— 2095
P. U.	26	Ernia	— 525
B. M.	35	Cisti ovarica	+ 726

Dal computo dei risultati esposti nella tabella la percentuale dei casi positivi nei portatori di tumori maligni si aggira sul 62 %; la percentuale di positività nei soggetti sani o affetti da altre forme morbose è del 35,7 %. Identiche percentuali sono state ottenute dal Bona (70 %); dal Gay (64,8 %); dal Bossa (63 %); dal Rotolo (62 %).

Sono quindi costretto a dissentire e ad allontanarmi da certe percentuali che sono veramente lusinghiere e di grande interesse perchè dimostrano con più evidenza di quanto possa derivare dalle mie ricerche, la sensibilità e l'importanza pratica della reazione.

L'osservazione fatta da taluni che anche nei tumori epiteliali la reazione emoclasica può dimostrarsi poco sensibile quando si tratta di forme circoscritte e senza metastasi in funzione forse dello scarso assorbimento e quindi delle modeste modificazioni umorali, non può da me essere confermata avendo più volte constatata la mancanza di correlazione tra sviluppo della neoplasia e reazione emoclasica. Non in tutte le forme diffuse e inoperabili, per presenza di metastasi coesistenti a grossi blocchi aderenti di tessuto neoplastico, ho osservato la reazione positiva; anzi in alcuni casi ho avuto una netta inversione con cifre superiori al primo conteggio.

La percentuale di positività discretamente forte (35 %) osservata nei controlli non è un fatto nuovo che porti nella questione elementi di giudizio non ancora presi in esame dai sostenitori della prova. Risulta infatti che altri hanno ottenuto cifre pressochè identiche: Bona trovò su 12 controlli una percentuale del 33,33 %; Gay su 20 ebbe il 45 di positività; Rotolo su 15 riscontrò il 35%.

È indubitato che alla luce di queste prove il metodo d'indagine Citelli non può essere considerato il più esatto e il più sensibile fra i tanti in uso.

La ragione del contrasto nei risultati non credo debba attribuirsi esclusivamente alla composizione, alla concentrazione ed alla natura dell'estratto neoplastico impiegato; ma anche un poco al metodo sapendo quanto sia facile da un conteggio ad uno immediatamente successivo dello stesso sangue avere variazioni numeriche abbastanza sensibili: e cioè solamente per ragioni di tecnica.

Si è parlato anche della specificità della reazione emoclasica. Sull'argomento vi è contrasto. Non tutti sono del parere di riconoscere quella specificità che altri vi riscontrano.

Io volli anche sperimentare l'azione, sul comportamento dei globuli bianchi di principi attivi contenuti negli organi embrionali al fine di stabilire se sostanze affini avessero lo stesso potere biologico. Il tessuto neoplastico è, come è noto, un tessuto embrionale a sviluppo arbitrario ed in definito nel tempo e nello spazio. Dall'affinità morfologica dei due tessuti sono nate ricerche le quali sembrano stabilire l'esistenza anche di una certa affinità biologica.

La reazione citolitica, per esempio, di Freud e Kaminer si manifesta tanto con cellule neoplastiche quanto con cellule embrionali come da esperienze di Kraus e Collaboratori, nelle quali si dimostra che il siero di donna gravida è, come quello dei cancerosi, sprovvisto di potere citolitico e che le cellule embrionali si comportano come quelle cancerose: sono cioè disciolte in vitro dal siero normale, mentre non lo sono dal siero di uomo canceroso.

Eugenie Klu-Bawidowicz ottenne con iniezioni sottocutanee di poltiglie di tessuto embrionale in topolini previamente trattati per nove giorni con iniezione di catrame, la comparsa e lo sviluppo di un sarcoma fuso-cellulare. Ne scaturisce da queste e da altre ricerche del genere la piena giustificazione del mio tentativo.

La tecnica seguita è identica a quella praticata nel gruppo precedente: conteggio dei globuli bianchi; iniezione ipodermica di una fiala di Embrioina (1) da 1 cc.; dopo 20, o, 30 minuti nuovo conteggio dei globuli bianchi.

Nome e Cognome	Età	Diagnosi	Reazione emoclasica (scarto leucocitario)
B. R.	60	Cancro dello stomaco	— 465
F. R.	56	Cancro della mammella	— 3317
B. N.	70	Cancro del retto	+ 2480
B. A.	42	Cancro della mammella	+ 1023
A. A.	56	Cancro della papilla di Water	— 2097
C. M.	49	Cancro della mammella	— 858
M. E.	58	Cancro della mammella	— 1550
S. A.	70	Cancro del piloro	— 1240
R. L.	53	Cancro della mammella	— 1240
F. A.	54	Cancro della mammella	— 2790
M. Z.	68	Cancro della mammella	— 594
M. E.	56	Cancro addominale diffuso	+ 396
V. R.	47	Cancro dello stomaco	+ 330
C. D.	74	Cancro dello stomaco	— 198
T. R.	62	Cancro dell'ovaia destra con metastasi peritoneale	+ 1254
M. A.	67	Cancro dello stomaco	— 1840

La percentuale di positività si aggira sul 53 % circa: in 16 soggetti sicuramente portatori di tumori maligni di natura epiteliale, confermati tali o al tavolo operatorio o all'autopsia, si ottenne infatti reazione positiva (con scarto leucocitario da un minimo di 594 ad un massimo di 3317 elementi) in nove casi e negativa in 7 con inversione di valori in quattro casi.

Furono esaminati pure individui sani o affetti da altre forme chirurgiche seguendo rigorosamente lo stesso indirizzo tecnico (v. tabella seguente).

Su un numero di 20 esaminati dieci hanno dato valori inferiori al primo conteggio con un minimo di 660 elementi figurati e un massimo di 4123; 10 hanno dato valore negativo con scarto cioè non uguale nè superiore ai 500 elementi. Ne deriva che i principi attivi di organi embrionali non rappresentano un mezzo di diagnosi e nei confronti degli estratti di cancro si dimostrano molto meno sensibili.

Non si può escludere quindi che nell'*estratto neoplastico* esistono, a dif-

(1) Embrioina dell'Istituto Sieroterapico Milanese.

Nome e Cognome	Età	Diagnosi	Reazione emoclasica (scarto leucocitario)
F. A.	52	Tubercolosi del testicolo	— 4123
F. G.	53	Tubercolosi del testicolo	— 403
P. L.	38	Borsite	— 1643
R. E.	25	Appendicite	+ 527
B. E.	39	Enterocolite	— 1333
Q. A.	55	Stenosi pilorica da ulcera	+ 1386
N. F.	35	Ernia	+ 2376
G. A.	42	Ernia	— 330
T. C.	23	Ernia	— 400
R. A.	25	Appendicite	+ 858
T. E.	25	Coxite destra	+ 528
A. E.	27	Appendicite	+ 198
B. I.	12	Appendicite	— 1056
O. A.	14	Appendicite	— 2160
M. A.	18	Appendicite	— 2112
M. G.	34	Ernia	— 660
M. E.	45	Adenoma della mammella	— 1000
B. C.	17	Appendicite	— 1122
M. P.	32	Ulcera duodenale	— 792
B. M.	35	Cisti ovarica	+ 260

ferenza che nei principi embrionali, *sostanze capaci*, se iniettate in un organismo preparato, di provocare modificazioni umorali costanti e specifiche. Ma perchè ciò avvenga sarebbe forse necessario trovare il modo di estrarre tali sostanze dalla poltiglia neoplastica per iniettarle in concentrazione sufficiente. Soltanto allora si potrà forse ottenere quella costanza nei risultati e quella specificità che permette di sfruttare con la presunzione della sicurezza, la reazione emoclasica ai fini della clinica.

*
**

Oltre che a scopo diagnostico si è utilizzata la reazione emoclasica per indagare la biologia e la natura del cancro cercando di penetrare il mistero della predisposizione e della eredità. Citelli ha messo in rilievo recentemente il fatto interessantissimo che nelle famiglie di cancerosi, i quali presentano reazione positiva, esistono altri membri della famiglia con reazione pure positiva: sui componenti di nove famiglie in cui un membro era portatore di neoplasia maligna, l'A. ha riscontrato quasi sempre reazione positiva (8 volte su 9). Conclude dando alla prova il significato di una dimostrazione evidente *della disposizione familiare al cancro*.

Le ricerche sono state da me riprese con indagini dirette per lo più sui figli di soggetti cancerosi con reazione emoclasica positiva.

Caso I. — R. R., a. 58; carcinoma del pancreas. R. E. con estratto carcinoma positiva (— 1560).

R. I., a. 32, figlio. R. E. carcinoma positiva (— 1795).

Caso II. — B. R., a. 60; cancro dello stomaco. R. E. carcinoma positiva (— 625).

R. A., a. 30, figlio. R. E. carc. positiva (— 3375).

Caso III. — R. D.; cancro mammella. R. E. carc. positiva (— 705).

R. E., figlia. R. E. carc. positiva (— 600).

Caso IV. — B. E., a. 60; cancro mammella. R. E. carc. positiva (— 1720).

B. D., a. 32, figlia. R. E. carc. positiva (— 1640).

Dopo tre iniezioni sottocute di cc. 8 di estratto carcinoma praticate alla distanza di una settimana una dall'altra è stata desensibilizzata.

Caso V. — M. E., a. 58; cancro mammella. R. E. carc. positiva (— 1333).

M. T., a. 23, figlio. R. E. carc. positiva (— 1550).

Dopo tre iniezioni sottocute di estratto carcinoma praticate alla distanza di una settimana una dall'altra è stato desensibilizzato.

Caso VI. — M. D., a. 51; cancro mammella. R. E. carc. positiva (— 743).

M. N., a. 43, sorella. R. E. carc. negativa (+ 849).

Caso VII. — Z. F., a. 52; cancro mammella. R. E. carc. positiva (— 1835).

Z. N., a. 21, figlia. R. E. carc. positiva (— 1880).

Caso VIII. — D. V., a. 23; pleuro-peritonite tbc.; figlia di padre morto di cancro dello stomaco. R. E. carc. positiva (— 1424).

Con 4 iniezioni settimanali di 8 cc. di estratto carcinoma è stata desensibilizzata.

Caso IX. — B. R., a. 65; cancro dello stomaco. R. E. positiva (— 1200).

B. A., a. 35, figlio. R. E. carc. positiva (— 600).

I risultati sono identici a quelli del Citelli: su 9 casi solo in uno (e si trattava di sorella) la reazione emoclasica ha avuto esito negativo.

Si conferma in tal modo l'esistenza di uno stato di allergia nei discendenti che potrebbe essere l'espressione di una condizione umorale tutta particolare e caratteristica. Citelli si sente autorizzato a definire l'intimo fenomeno e a spiegarlo col concetto di « predisposizione ». D'altra parte la possibilità dimostrata dal Citelli e da me confermata, in tre casi, di alterare lo stato allergico « desensibilizzando » il soggetto con iniezioni subentranti di estratto neoplastico, ci porta nel campo dei fenomeni immunitari. E alla stessa guisa che profilatticamente sono state introdotte cure vacciniche contro la tubercolosi allo scopo di rendere l'organismo immune, così i miei risultati e quelli del Citelli sembrerebbero consigliare di battere la stessa via « così promettente per la cura del cancro, quella cioè profilattica, della desensibilizzazione dei soggetti con reazione emoclasica positiva » (Citelli).

Senonchè sorge un dubbio ed è quello che deriva dalla percentuale riscontrata nei portatori di tumore o da quella pure altrettanto significativa ottenuta nei controlli; nei primi si è visto un 62 % di reazioni positive; nei secondi un 35,7 %.

La percentuale elevata dei controlli rende perplessi circa la specificità della reazione; perplessità che viene avvalorata dagli esiti negativi, discretamente numerosi delle reazioni stesse in neoplastici con metastasi diffusa. Evidentemente in questi fenomeni c'è qualche cosa che sfugge alla nostra osservazione. Un quid che potrà essere identificato da osservazioni e studi ulte-

riori e mediante la conoscenza del quale ci sarà possibile spiegare il contrasto tra i risultati ottenuti nei portatori di tumore e quelli constatati nei discendenti diretti. Se da una parte quindi siamo indotti a limitare l'importanza diagnostica della reazione emoclasica, la quale potrà servire praticamente di orientamento senza essere d'indirizzo sicuro, dall'altra non possiamo misconoscere l'importanza biologica della reazione nei familiari, il cui significato potrà in avvenire essere meglio chiarito. In particolare poi il fenomeno della « desensibilizzazione » merita uno studio sistematico più completo che ne vagli l'importanza reale e il vero significato biologico.

RIASSUNTO.

L'A. ha studiato il comportamento della R. E. Citelli-Piazza in portatori di tumore maligno e in consanguinei. La percentuale di positività riscontrata su 50 neoplastici è stata circa del 62 % e del 35 % nei controlli.

Nei consanguinei di individui affetti da tumore con R. E. positiva ha riscontrato su 9 casi esaminati 8 volte la R. E. positiva. In tre casi inoltre mediante iniezioni ripetute di estratto neoplastico è riuscito a modificare la reazione rendendola negativa da positiva.

Conclude segnalando l'importanza biologica e clinica della Reazione Emoclasica.

LAVORI CONSULTATI.

- BARBERA. Boll. Soc. di Biologia Sperimentale, 1929.
BOLAFFI. Rivista di Ginecologia, 1932.
BONA. Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, 1931.
BOSSA. Riforma Medica; Policlinico, Sez. Pratica, 1928-29.
CARCÒ. Archivio di Patologia Sperimentale, 1929.
CITELLI. Acta Soc. Cat. Nat. Scient., 1934.
CITELLI e PIAZZA. Boll. dell'Acta, Catania, 1928.
CITELLI e CACO. Boll. Soc. It. di Biologia Sperimentale, 1929.
EUGENIE KLEN-RAWIDOWICZ. Deut. Med. Wochen., 1932.
GAY. Rivista di Clinica medica, 1932.
GIUFFRIDA. Minerva Medica, 1932.
LONGO. Archivio di Ostetricia e Ginecologia, n. 1, 1930.
MONTANARI-REGGIANI. Arch. di Patologia e Clinica Medica, 1932.
NATALE. Annali di Ostetricia e Ginecologia, 1931.
PIAZZA. Minerva Medica, 1930.
Id. Atti del 13° Congresso della Soc. Ital. per il Progresso della Scienza, Copenhagen, 1928.
RESTIVO. Boll. delle malattie d'orecchio, naso, gola, 1931.
ROTOLO. Atti e memorie della Soc. Lombarda di Chirurgia, 1934.
TIMPANARO. Rivista Ital. di Ginecologia, 1933-34.
-

IV.

OSPEDALE CIVILE DI SULMONA.

**Asportazione di adenoma paratiroideo
per osteite fibroso-cistica di Recklinghausen
(Caso personale).**

Dott. ROSARIO GRASSO, lib. docente.

Chirurgo primario interino.

Nell'esporre il presente caso clinico, utile contributo di una malattia oggi ben nota, ma sempre in studio, non mi attarderò molto sulla patologia e sulla storia dell'O. F. C.

Le malattie da lesione delle paratiroidi, a cui appartiene l'O. F. C. vantano ormai monografie pregevoli (M. Donati, Relaz. XL Congr. Soc. Ital. Chir., 1933) e capitoli esaurienti ed aggiornati nei moderni trattati di medicina e chirurgia.

Dirò soltanto che l'O. F. C. appartiene alle *osteosi paratiroidi* (Lièvre): è malattia non ereditaria; colpisce individui dai 20 ai 60 anni senza differenza di sesso; non riconosce apprezzabili influenze di fattori esogeni; inizia subdolamente con dolori agli arti inferiori o alla colonna vertebrale o alla regione lombare; si accompagna ad astenia, ipotonia muscolare, talora insonnia od agitazione.

Oltre a questa *forma dolorosa*, la più frequente, il Donati richiama l'attenzione su una *forma subdola* rivelantesi in occasione di una frattura spontanea in zona di rarefazione ossea o di cisti ossea (*forma localizzata* di Lièvre); su una *forma tumorale* che inizia col quadro di un tumore osseo (del mascellare, della gamba, ecc.); su una *forma viscerale* che inizia con turbe urinarie (colica renale, pollachiuria, disuria) o digestive (gastralgie).

Col progredire del male ai dolori ossei si accompagnano fratture spontanee da rarefazione con lesioni ossee varie (tumefazione, deformazione, incurvamento, accorciamento, ecc.), caduta dei denti (decalcific. e riassorbimento bordo alveolare) e nelle forme gravi, ad andamento evolutivo, si arriva alla cachessia (*forma cachettica*) come nel caso personale che sto per descrivere.

In alcune forme più benigne l'evoluzione è più lenta (*forma lenta*) come era del caso osservato da Frugoni ed operato da Alessandri. Esistono infine rare *forme spontaneamente guaribili* (caso Linden, *Acta Radiologica*, vol. XV, n. 3, 1934) in cui però il miglioramento interessa lo stato generale ed alcuni segni clinici, mentre la calcemia rimane elevata.

Per la diagnosi di O. F. C. molto valore hanno i segni radiologici: diffusa decalcificazione con aree di più accentuata osteoporosi, senza orletto di addensamento e con formazioni cistiche.

In casi a diagnosi precoce i segni radiologici si limitano a semplice decalcificazione diffusa dello scheletro (Pemberton, Wilder, Solè, Rawson).

L'alterazione poi umorale, del tipo iperparatiroideo (*ipercalcemia, ipercalciuria, ipofosforemia, iperfosfaturia, bilancio del calcio negativo*) permettono a volte da sole a farci distinguere clinicamente una « *osteosi paratiroidea* » da una osteodistrofia del Paget (calcemia normale) o da una osteodistrofia calciopriva (ipocalcemia).

Un dato anatomo-patologico occupa il primo posto nel quadro dell'O. F. C. e cioè, che quasi in tutti i casi di O. F. C. coesiste adenoma paratiroideo. *Un reperto operatorio negativo non depone però per la non esistenza del tumore paratiroideo.*

Essendo la distopia delle paratiroidi di una certa frequenza (25 % dei casi sec. Mandi) è accaduto al chirurgo di non trovare l'adenoma paratiroideo che l'anatomo-patologo rinveniva poi profondamente dietro la trachea o anche dietro l'esofago, posteriormente all'aponeurosi cervicale profonda, o più spesso dietro lo sterno, nella regione timica.

Coryn (*J. Chir. et Ann. Soc. Belge Chir.*, 1932) trovò ed asportò un adenoma paratiroideo in sede anormale, soltanto al terzo intervento!

Albert (Congr. Franc. Chir., XLII, pag. 395, 1933) trovò l'adenoma alla fine dell'intervento, dietro lo sterno, dopo che aveva asportato 3 paratiroidi; il paz. morì in XIV g. per tetania.

Rankin e Priestley (*Am. Journ. of Surg.*, vol. XX, 1933) non trovando l'adenoma e coesistendo un gozzo praticarono lobectomia d. e trovarono poi alla sezione un adenoma paratiroideo incluso nel lobo asportato; l'infermo migliorò notevolmente.

In rarissimi casi il reperto operatorio è stato di iperplasia diffusa di parte o di tutte le paratiroidi.

Paolucci ha infatti pubblicato (XLII Congr. Franc. Chir., pag. 330, 1933) un caso di O. F. C. (dolori ossei, immobilità, frattura patologica femore, ipercalcemia 0,13 %) con reperto operatorio negativo per adenoma e guarito per l'asportazione di due paratiroidi (controllo istologico), d'aspetto normale.

F. Albright, Bloomberg, Castleman e Curchill (*Arch. of Intern. Med.*, settembre 1934) riferiscono 3 casi clinici di osteosi iperparatiroidea in cui l'intervento e l'esame istologico del materiale asportato dimostrò la presenza di iperplasia diffusa del sistema paratiroideo e che migliorarono notevolmente a seguito della paratiroidectomia.

Malgrado queste eccezioni, tutti gli AA. sono oggi concordi nel ritenere che nei tipici casi di M. di Recklinghausen l'iperparatiroidismo riconosce in genere come causa la presenza di uno o più adenomi paratiroidi.

Fra i 56 casi operati di parastrumectomia raccolti dal prof. Donati (loc.

cit.) in quattro casi l'adenoma paratiroideo era duplice: caso Beck (*Arch. Klin Chir.*, Bd. 152, 1928); caso secondo di Hellström (*Acta Chir. Scand.*, vol. 69, 1932); caso quarto di Hunter (*Brit. Journ. of Surg.*, XIX, 1931-32); caso Wanke (*Deut. Zeit. f. Chir.*, 228, 1931).

In senso opposto non tutti gli adenomi paratiroidi si accompagnano a tipici M. di Recklinghausen.

Alessandri nel 1909 (Atti R. Accad. di Roma, 1909-10) asportò un adenoma paratiroideo, grosso quanto un piccolo mandarino, che non aveva presentato, nè presentò mai alcuna sintomatologia speciale.

Welti (*Journ. de Chirurg.*, pag. 633, 1931) riporta pure un caso da lui operato di adenoma cistico paratiroideo senza alcuna lesione ossea.

Evidentemente in questi casi si deve ammettere che non esista disfunzione o iperfunzione, come non sempre nell'adenoma tiroideo esistono fenomeni basedovici (adenomi tossici o non; Frugoni-Alessandri).

E così pure Askanazy trovò per primo un tumore paratiroideo in un caso di osteite deformante.

Questi casi non tolgono valore al binomio:

Adenoma paratiroideo → O. F. C. di Recklinghausen ed al corollario: O. F. C. → esploraz. chirurgica accurata reg. paratiroidi.

Incidentalmente ricordo che l'asportazione di paratiroidi normali ha giovato in molti casi di poliartrite anchilosante, specie nelle forme con ipercalcemia.

Personalmente con l'asportazione di 2 paratiroidi normali (controllo istologico) in paziente da molti anni anchilosato, ho avuto buoni risultati.

Nella sua dotta Relazione dell'ottobre 1933 (loc. cit.) il prof. Donati poteva raccogliere dalla letteratura mondiale 56 casi di O. F. C. operati di parastrumectomia.

Tra questi il primo appartiene a Mandl (*Zentralbl. f. Chir.*, n. 53, 1936). Il Mandl infatti, in un caso di O. F. C. trapiantò prima (dottrina di Erdheim) 4 paratiroidi senza risultato, per poi rioperare asportando un adenoma paratiroideo, cui seguì guarigione dell'infermo.

Di questi 56 casi 3 appartengono ad AA. italiani.

Il primo caso pubblicato in Italia è quello a tutti noto di Frugoni-Alessandri (*Policlin.*, Sez. Prat., n. 46, 1932) i cui benefici effetti della parastrumectomia sono stati controllati a due anni di distanza dall'intervento (B. Paggi, *Policl.*, Sez. Prat., n. 41, 1936).

Il primo caso operato è invece di Pieri (citato da Frugoni-Alessandri) che, dopo infruttuosi tentativi di trapianti paratiroidi (*Rif. Med.*, n. 28, 1929), asportò nel marzo 1932 un adenoma paratiroideo quanto una noce, cui seguì miglioramento rapido e completo (consimile al caso di Mandl).

Il terzo caso è di Fasiani (comunicaz. epistolare citata da Donati).

Dal 1933 al 1935 la letteratura straniera si è arricchita, a quanto pare, di altri 5 casi:

1) Caso Terebinsk (*Soviet. Chir.*, 5, 81, 1933) O. F. C.; asportazione di due adenomi paratiroidi; miglioramento modesto.

2) Caso Albert (*Congr. Franc. Chir.*, XLII, 395, 1933).

Uomo di 48 a.; quadro clinico e radiologico dell'O. F. C.; calcemia mmgr. 13,3 %-15,5 %; all'operazione non trovando in un primo momento

l'adenoma asporta 3 paratiroidi normali, dopo di che trova ed asporta dalla regione timica un grosso adenoma paratiroideo (peso gr. 4,40; cm. $4 \times 2 + 3$). La calcemia scende a mmgr. 7 %; dopo 36 ore lieve tetania vinta col paratormone; in XII g. viene dimesso; la notte tetania grave e morte malgrado il paratormone.

4) *Caso Sorensen A.* (*Acta Chir. Scand.*, 74, 488, 1934).

Uomo 64 a.; quadro clinico e radiologico dell'O. F. C.; frattura spontanea femore; ipercalcemia; parastrumectomia; il tumore pesa gr. 7; dimensioni cm. $1,5 \times 2,5 \times 3,5$; 3 giorni dopo emiplegia destra e morte.

4) *Caso Kieb* (*Zentralbl. f. Chir.*, 16, 19, 1934).

Paziente operato 5 a. prima di strumectomia soffre di dolori ossei; ha segni radiologici di O. F. C. e calcemia mmgr. 14,8 %; parastrumectomia e trapianto di 4 paratiroidi di cavallo di 2 anni per prevenire la tetania, che malgrado ciò comparve, sebbene in forma lieve; miglioramento notevole; la calcemia ritorna al normale.

5) *Caso Courty e J. Collens* (*Bull. Soc. Naz. Chir.*, Paris, n. 60, 777, 1934).

Uomo di 60 a. con segni clinici e radiologici dell'O. F. C.; diminuzione della statura di 40 cm.; calcemia mmgr. 12,5 %; asportato un tumore paratiroideo grosso quanto una ciliegia ed una paratiroide normale; morte per tetania malgrado le cure del caso.

Dal 1933 ad oggi la letteratura italiana si è arricchita di altri 2 casi:

1) *Caso Gamberini* (*Archivio Atti Soc. Ital. Chir.*, XL Adun., 1933).

Donna di 46 a. col quadro clinico e radiologico dell'O. F. C.; calcemia mmgr. 14,40 %; asportazione di tumore paratiroideo (cm. $3,5 \times 1,5 \times 0,9$); la calcemia si abbassa; il miglioramento è notevole.

2) *Caso Boschetti M.* (*Arch. Ost. e Ginec.*, XX, n. 10, 1933).

Gravida con segni clinici e radiologici dell'O. F. C.; parastrumectomia; miglioramento notevole.

A questi due casi potrei aggiungere un terzo, non ancora pubblicato di Lorenzetti, chirurgo d'Aquila.

3) *Caso Lorenzetti* (Comunicaz. epistolare).

Donna a. 75 col quadro clinico e radiologico dell'O. F. C.; fratture spontanee; ipercalcemia; asportazione di un adenoma paratiroideo di cm. $3 \times 3 \times 2$; la calcemia si abbassa a mmgr. 8 % e tale si mantiene a lungo; notevole miglioramento delle condiz. generali e dei dolori ma transitorio; dopo 4 mesi dall'operazione decadimento dello stato generale, decubiti, morte.

Caso personale.

Azzarelli C., da Giarre (Catania), a. 25, casalinga.

La madre è morta per osteosarcoma; il padre è morto in guerra; ha due fratelli che godono ottima salute.

I mestruî, iniziati a 12 a. si sono mantenuti sempre scarsi e dolorosi. Maritata a 21 a. con uomo sano, non ha avuto gravidanze.

Da circa 12 a. dolori alle ossa, specie agli arti inferiori e saltuariamente al capo curati per « reumatismi ».

Nel 1931 operata di asportazione di un lipoma alla reg. ant. est. coscia d. della grandezza di un pugno, comparso da circa 1 anno.

Dopo poco tempo, dolori alle reg. lombari e dolori intensi agli arti inferiori per cui non potè stare in piedi ne camminare.

Nel 1933, mentre si recava in macchina in una vicina città per visita medica, ebbe un incidente automobilistico in cui riportò una forte contusione all'anca sinistra.

Un sanitario in base all'esame clinico esclude presenza di fratture e l'inferma ritornò nelle condizioni di prima, sempre immobilizzata a letto dai dolori.

Nel 1933 visitata da un neuropatologo, le viene fatta diagnosi di « *mielite* » e consigliati vaccini senza effetto.

Nel settembre dello stesso anno, trovandomi di passaggio da Giarre, vedo l'inferma.

La trovo in condizioni generali discrete e che lamentava dolori intensi alla colonna vertebrale ed agli arti inferiori ove i riflessi tendinei erano vivaci.

Sospettai una spondilite probabilmente tubercolare, pur avendo esaminato attentamente la reg. tiroidea, avendo pensato all'O. F. C., perchè ancora sotto l'influsso del caso operato dal mio maestro, prof. Alessandri, ch'io avevo avuto la fortuna di seguire ed assistere all'operazione. Ordinai pertanto un esame radiologico della colonna vertebrale e del bacino che dette il seguente reperto:



FIG. 1.

Le ossa del bacino e della colonna vertebrale sono così povere di calcio da non dare che ombre tenuissime; i corpi vertebrali, dorsali, lombari, sacrali si presentano normali per forma ed altezza ed hanno contorni regolari; gli spazi intervertebrali sono ben conservati; la decalcificazione è più intensa nel tratto lombo-sacrale.

I radiogrammi del bacino mostrano anch'essi una decalcificazione di tutte le ossa comprese le teste ed il III superiore dei femori, ove si notano zone di atrofia a chiazze (vedi fig. 1).

Il pube presenta assottigliamento notevole ed a sinistra si ha l'impressione di una frattura della branca superiore.

Avendo avuto comunicato tale reperto radiologico a Roma, pensai all'O. F. C. e parlai del caso al prof. Alessandri che condivise la diagnosi e mi incaricò di proporre all'inferma di venire a Roma, in Clinica Chirurgica, per uno studio completo.

Ma l'inferma si rifiutò, a causa della distanza, e dietro le insistenze del medico curante e mie, informata della possibile guaribilità del male a mezzo di un intervento chirurgico, venne ricoverata in Sicilia, in una Clinica universitaria.

Accusando l'inferma dolori alle ginocchia, furono eseguite delle radiografie (vedi fig. 2) col seguente reperto: diffuso ed intenso processo di decalcificazione del III di-

stale del femore e prossimale della tibia, sul cui contorno mediale si nota una usura profonda a limiti regolari, mentre nella reg. metafisaria si notano rarefazioni ovalari a limiti netti, non circondate da orletto di addensamento osseo nè da reazione periosteale; tali zone di atrofia sono da riferire con tutta probabilità a cisti di O. F. C.

In Clinica furono quindi eseguiti i seguenti esami: *Esame del sangue*: emazie 6.000.000; leucociti 3.300; formula leucocitaria: neutrofili 63 %; eosinofili 3 %; basofili 1 %; linfociti 25 %; monociti 8 %.

Calcemia (aumentata) mmgr. 12,8 % (12-XII-34); 13,6 % (14-XII-34); 12,9 % (17-XII-34); 13,7 % (22-XII-34) [Normale mmgr. 8-10 %].

Fosforemia (abbassata): fosforo inorganico nel sangue mmgr. 2,06 % (14-XII-34); 3,03 % (17-XII-34) [Normale mmgr. 4 %].



FIG. 2.

Potassio nel siero: mmgr. 25,7 (12-XII-34); mmgr. 23,8 % (22-XII-34) [Normale mmgr. 20 %].

Fu fatta diagnosi di O. F. C. di Recklinghausen e sottoposta ad applicazioni Roentgenterapiche della regione tiroidea.

Dopo un ciclo di Roentgenterapia la ipercalcemia persisteva: calcemia 12,8 % (5-V-35); 12,4 % (10-V-35).

Fu allora irradiata la regione del timo e la calcemia si mantenne alta: mmgr. 13,3 %-13,5 %.

Dopo circa 15 mesi ritornò a casa peggiorata nelle condizioni generali, nei dolori, del tutto impossibilitata a lasciare il letto.

A casa continuò a peggiorare e comparve una grave deformità toracica, affanno, tachicardia.

Nel luglio 1936, trovandomi di passaggio da Giarre, la rivedo e trovo il seguente status:

Sviluppo corporeo proporzionato all'età; decubito obbligato supino col tronco un po' rialzato; spontaneamente è assolutamente incapace di cambiare posizione; psiche integra.

Cute bruno-pallida; adipe scarso; muscolatura ipotrofica ed ipotonica su tutto il corpo; sistema linfoghiandolare integro; sistema osseo regolare non apprezzandosi evidenti alterazioni esterne nei vari segmenti, ad eccezione della gabbia toracica.

Dentatura discreta; polso ipoteso 120-140 (controllato più volte).

Nulla a carico del capo ad eccezione di un lieve esoftalmo.

Collo corto, incassato nel torace a causa di cifosi cervicale; la tiroide si palpa normale.

Il torace è gravemente deformato specie nella sua parete anteriore; lo sterno è di molto rientrato e nella parte media del corpo sternale c'è forte angolazione aperta in avanti; la pressione sullo sterno è dolorosa e nella sede dell'angolatura c'è mobilità preternaturale.

Polmoni: rantoli alle basi.

Cuore: itto della punta diffuso al V spazio, all'interno dell'emiclaveare, mentre il margine destro deborda 1 dito la margino-sternale.

Addome ed organi ipocondriaci: nulla.

Esame genitale: non eseguito.

Arti superiori: ipotrofia muscolare; molto limitati i movimenti a causa del dolore; dolente la pressione sui vari segmenti ossei.

La pressione concentrica ed eccentrica sul bacino è dolorosa.

Malgrado le pessime condizioni generali e la costante tachicardia propongo l'esplorazione delle paratiroidi, senza soverchie promesse, a causa dello stato veramente marasmatico.

La paz. ed i familiari accettano ed il 23 luglio 1936, nel civico ospedale del paese, per cortese ospedalità del chirurgo primario dott. Ruggeri, che ringrazio vivamente anche per l'aiuto prestatomi, posso operare l'inferma.



FIG. 3.

Per motivi economici e per mancanza di attrezzatura locale, debbo operare senza poter eseguire uno studio sistematico dello scheletro e nuovi esami biochimici.

Operazione (23-VII-36), Grasso): anestesia locale previa iniezione di Dilaudid-Scopolamina (1 fiala un'ora prima); incisione a collare di Bassini-Kocher; sezione rafe mediano del collo; rispettando i muscoli sottoioidei si scopre prima bene il lobo destro della tiroide, si esplora bene e non si trova nulla; l'istmo è breve e normale; si isola allora il lobo S. e sulla sua faccia anteriore, proprio sul polo inferiore si trova un tumoretto ovale, di colorito roseo, liscio, che si enuclea facilmente dalla tiroide su cui poggia ed a cui è unita da un sottile e breve peduncolo vascolare; sutura, piccolo drenaggio, cute in agrafes.

Decorso post-operatorio regolare; in 2^a giornata si toglie il drenaggio; in 3^a g. le agrafes; guarig. p. p.

Non segni di tetania; soltanto accenno allo Chwostek.

Esame macroscopico del pezzo asportato (vedi fig. 3): ha forma ovale; lungo cm. 1,5; largo cm. 1,1; spesso mm. 7; pesa gr. 0,60. È avvolto da una capsula sottile fibrosa facilmente distaccabile; ha consistenza molle-elastica; alla superficie di taglio vi si nota un disegno a più lobuli e qualche punticino di colorito rosso-rinoso.

Esame microscopico (ematossilina-eosina; vedi fig. 4-5) eseguito dal prof. Vernoni, che vivamente ringrazio: si riscontrano tutti i tipi istologici che può assumere una paratiroide normale; prevalgono di gran lunga le cellule piccole a nucleo ben evidente; scarse le cellule ossifile che formano degli isolotti molto ben circoscritti; alla periferia

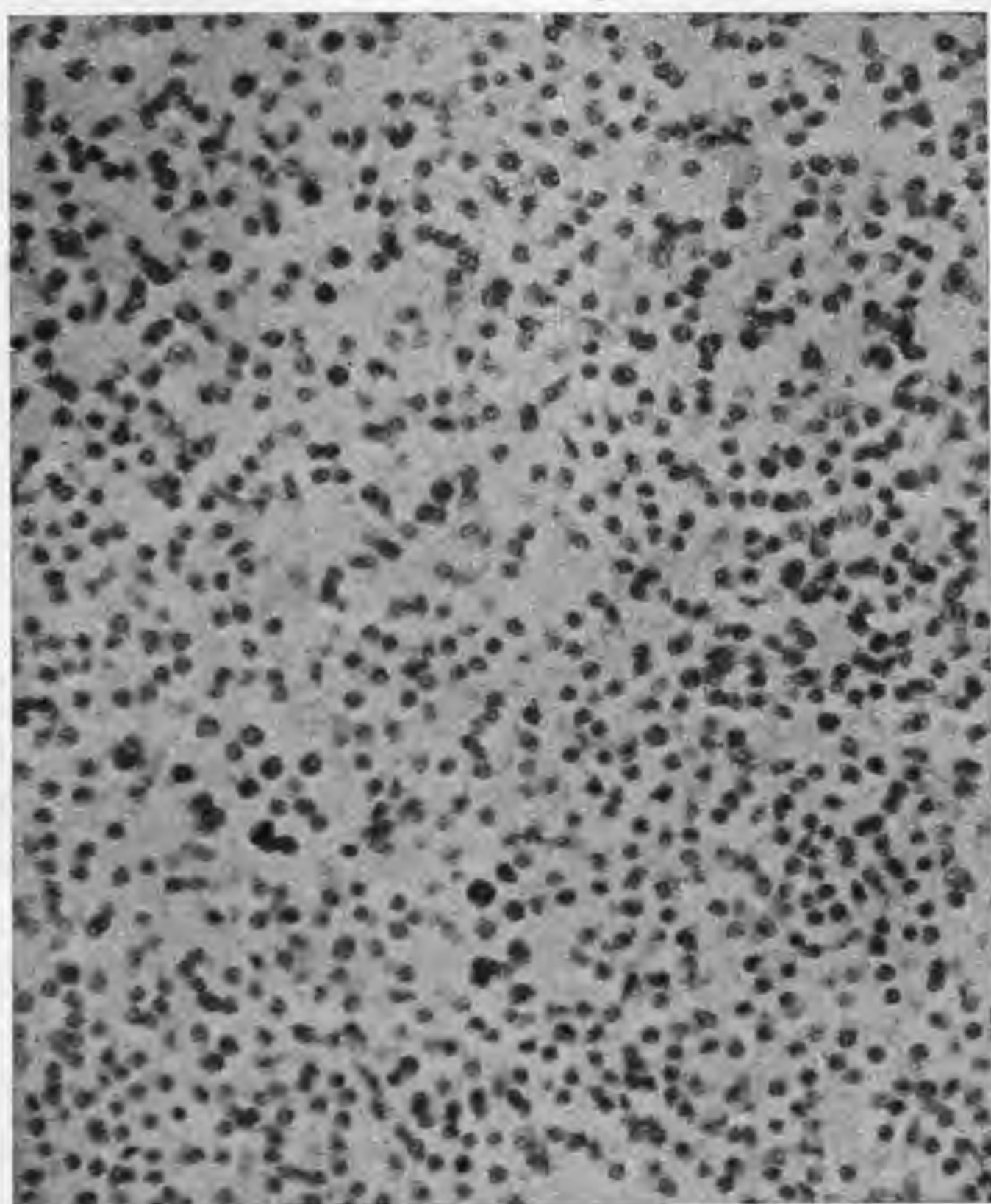


FIG. 4.

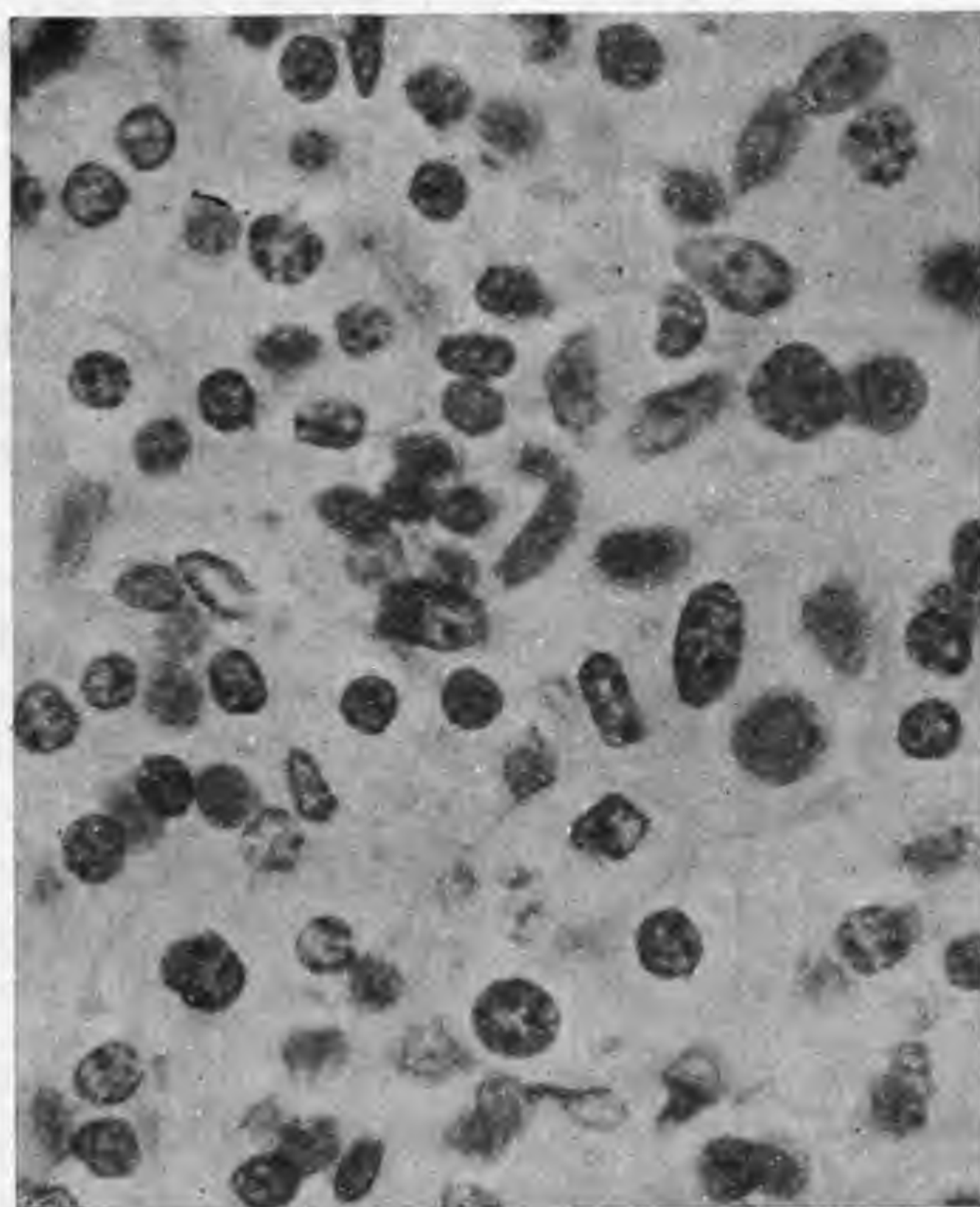


FIG. 5.

della ghiandola si nota una struttura prevalentemente alveolare; lieve grado di anaplasia cellulare; nell'interno degli alveoli non si nota alcuna sostanza; si conclude per un adenoma paratiroideo.

Risultati clinici post-operatori: il giorno seguente all'operazione la paz. ha notato diminuzione dei dolori lombari e della colonna vertebrale per cui poteva mantenere la posizione semiseduta.

Poi avvertì un lieve miglioramento nei dolori degli arti inferiori.

Quindi le condizioni generali sono ritornate stazionarie, ed in questi ultimi tempi si è aggravata.

Calcemia post-operatoria (26-VII-36) mmgr. 10,31 %.

Calcemia a distanza (24-XI-36) mmgr. 10,70 %.

CONCLUSIONI.

Il caso da me descritto rappresenta sicuramente una osteite fibroso-cistica generalizzata di Recklinghausen per i dati clinici: dolori ossei diffusi, iniziati e più intensi alla colonna vertebrale e frattura spontanea dello sterno;

per i dati radiologici: decalcificazione delle ossa con zona di atrofia a chiazze;

per i dati biochimici: ipercalcemia costante e marcata con ipofosforemia;

per il decorso; per il reperto operatorio di un adenoma paratiroideo (contr. istolog.) la cui asportazione fu seguita subito da un miglioramento (sebbene lievissimo) e dall'abbassarsi della calcemia nei limiti quasi normali.

In base alla evoluzione del male, il nostro caso dobbiamo classificarlo tra le forme gravi, ad andamento evolutivo cachettizzante.

Esso non si avvantaggiò dalla Roentgenterapia diretta sulle reg. paratiroidi che, secondo Dressen, può attenuare i dolori (*Amer. J. Roentg.*, 30, 596, 1933); secondo M. Cutler può portare ad un miglioramento soggettivo ed obiettivo ed a diminuzione della calcemia (*Surg. Gynec. and Obstetr.*, 59, 81, 1934); sec. Merrit può effettuare pure la ricalcificazione (*Amer. J. Roentg.*, 30, 668, 1933).

A questa paratiroidectomia funzionale a mezzo della Roentgenterapia, non crede però la maggioranza degli AA. (Wanke, *Mediz. Klinik*, 18 aprile 1935).

Il nostro caso ci dice infine che, anche asportando l'adenoma paratiroideo in una O. F. C. può mancare l'arresto o la guarigione del male.

Questi casi resistenti alla parastrumectomia, sono per il momento ritenuti casi avanzati, operati molto tardi, quando il p. è in tale stato di marasma da rendersi irreparabili lesioni reversibili in un primo momento (Wanke).

Conseguenza logica è che di fronte ad un quadro clinico di sicura o sospetta O. F. C. l'esplorazione chirurgica delle paratiroidi si impone non solo, ma al più presto.

RIASSUNTO.

L'A. descrive un caso personale di O. F. C. di Recklinghausen, in stato molto avanzato, operato di parastrumectomia e non migliorato.

V.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal prof. R. ALESSANDRI.

Ancora intorno alla possibilità di ottenere flemmoni gastrici sperimentalmente.

Dott. P. STEFANINI, assistente.

L'ostacolo principale alla produzione di flemmoni gastrici sperimentali sta nell'azione battericida del succo gastrico; in vitro Shatara (1) poté dimostrare che degli streptococchi virulenti messi a contatto di succo gastrico normalmente acido o iperacido periscono, mentre in contatto di succo gastrico anacido sopravvivono. A questa ragione viene attribuito l'insuccesso che Konstantinowitsch (2) ebbe nel tentativo di riprodurre dei flemmoni gastrici negli animali somministrando attraverso una sonda gastrica della polvere di vetro insieme a una cultura di streptococchi. Lo stesso insuccesso ottenne più tardi Symmers, i cui esperimenti sono riportati da Shatara, sia ripetendo la tecnica di Konstantinowitsch, sia praticando iniezioni endovenose di streptococchi nei cani, dopo aver determinato lesioni della mucosa gastrica. Anche Eurich e Phylips (3) ebbero gli stessi risultati somministrando streptococchi sia per os che per via endovenosa.

Più recentemente Lange (4), avendo osservato un flemmone gastrico nel corso di un'angina, in un uomo che da un anno soffriva di continui vomiti per gli esiti di un trauma cranico, pose la questione se vomiti ripetuti potessero avere importanza nella genesi di flemmoni gastrici, attraverso la produzione di microlesioni della mucosa. Egli somministrò per via parenterale a 3 cani dell'apomorfina quotidianamente per 15 settimane, in modo da provocare giornalmente il vomito per un lungo periodo di tempo, ma non ottenne alcun risultato. Anche l'insuccesso di Lange può essere attribuito al fatto che l'acidità gastrica rimaneva invariata.

Anche più recentemente Wail (5), partendo dall'ipotesi che i flemmoni gastrici sono determinati da una infezione virulenta con lesioni preesistenti di varia natura, ha praticato ricerche su 16 gatti, sottoponendoli a periodi alternati di digiuno assoluto e di somministrazioni abbondanti di cibo secco. Gli animali sacrificati da 3 ore a 2 giorni dopo l'ultima somministrazione di vitto, presentavano in due casi alterazioni che l'A. considera come flemmoni gastrici, consistenti in una infiltrazione profonda della parete gastrica; negli altri casi esistevano alterazioni catarrali e atrofiche della mucosa. Questo dato istologico, che corrisponde in vivo a una diminuzione della secrezione clori-

(1) SHATARA. J. A. M. A., 71, 2130, 1918.

(2) KONSTANTINOWITSCH. Zbl. f. Stoffwechsel- u. Verdauungskrankh., 4, 295, 1903.

(3) EURICH e PHYLIPS. Lancet, 200, 910, 1921.

(4) LANGE. Greifswald, Diss. 1933, in Zlo. ges. Chir., 65, 746, 1934.

(5) WAIL. Vestn. Chir., H. 97/99, p. 35, 1934, in Zlo. ges. Chir., 70, 594, 1935.

drica, spiega il successo degli esperimenti di Wail che è il primo pubblicato nella letteratura.

Un altro fattore della rarità dei flemmoni gastrici e della difficoltà di riprodurli sperimentalmente si era voluto vedere in una particolare immunità locale delle pareti gastriche verso infezioni da piogeni, nel senso di Behring. In un mio precedente lavoro (1) potei dimostrare che iniettando direttamente nella parete dello stomaco ad addome aperto delle culture di stafilococco o streptococco, si ottengono degli ascessi che per le loro caratteristiche anatomo patologiche ed evolutive sono paragonabili ai casi di gastrite suppurativa ascessiforme (Finsterer) (2). Di conseguenza potei affermare che la supposta immunità locale delle pareti gastriche non esiste, o almeno non impedisce a germi patogeni portati direttamente nello spessore della parete, di produrre un processo suppurativo, e che perciò l'ostacolo maggiore alla riproduzione sperimentale di flemmoni gastrici sta esclusivamente nell'acidità del succo gastrico.

*
* *

È con lo scopo di stabilire se, abbassando i valori acidi del succo gastrico, si riesce a ottenere dei flemmoni introducendo nello stomaco degli animali dei germi piogeni virulenti, che sono state intraprese le attuali ricerche.

Un cospicuo abbassamento dell'acidità si può ottenere irradiando ripetutamente la regione epigastrica. Ciò è un fatto noto ai radiologi, su cui sono basate le possibilità, invero non grandi, di trattamento dell'ulcera gastro-duodenale e delle dispepsie cloridriche. Dati clinici e sperimentali dimostrano che con trattamento Roentgen diretto sulla regione epigastrica e posteriormente sul dorso, si ottengono abbassamenti intensi dell'acidità nel 55 % dei casi, nel 25 % un abbassamento modico, mentre nel 20 % non si ha alcuna modificazione del chimismo gastrico (3). L'abbassamento è maggiore quando i valori dell'acidità erano molto elevati prima del trattamento, ma sembra che anche quando non si ha un'acidità spiccata si possano ottenere degli abbassamenti. L'HCl libero sembrerebbe subire un abbassamento maggiore dell'acidità totale. In qualche caso si può arrivare all'anacloidria.

Il meccanismo attraverso il quale ciò si produce non è chiaro, ma sembra che i raggi X determinino una alterazione degli epiteli secernenti delle ghiandole della parete gastrica. Secondo altri invece l'azione sarebbe portata solo sull'attività funzionale delle ghiandole digestive. Non è infine da escludere che i raggi agiscono sul sistema neurovegetativo determinando un abbassamento del tono vagale e quindi dell'acidità (4).

L'abbassamento dell'acidità si può avere dopo una sola seduta, ma è maggiore dopo una o due serie di irradiazioni; dura un tempo tanto più lungo quanto più intenso è stato il trattamento, ma sembra che dopo un certo tempo si ritorni verso i valori normali.

Negli animali (conigli) trattati si è avuto costantemente un abbassamento cospicuo dell'acido cloridrico libero e della acidità totale, da valori medi di 100-130 a valori di 20-40. Ottenuto così uno stato di ipoacidità si è seguita la

(1) STEFANINI. Policlinico, Sez. Ch., 1936.

(2) FINSTERER. Erg. Chir. u. Orth., 21, 543, 1928.

(3) PELLINI. In PERUSSIA. *Trattato di Röntgen e di Curioterapia*, vol. II, p. 640, Milano 1934.

(4) PELLINI. L. c., pag. 636.

tecnica di Konstantinowitsch introducendo nello stomaco attraverso una sonda della polvere di vetro e una cultura di streptococco; e successivamente, per gli scarsi risultati ottenuti in tal modo, si sono praticate per via laparatomica lesioni più estese della parete gastrica, introducendo poi per via orale i germi patogeni.

La tecnica generale degli esperimenti è stata la seguente:

1) su due conigli di una serie di 6, a digiuno, si introduce una sonda di Nelaton N. 18 nello stomaco, si estrae qualche cc. di succo gastrico in genere misto a residui vegetali (a questo proposito debbo dire che anche dopo digiuno protratto per 24 ore lo stomaco dei conigli non è mai stato trovato vuoto e che d'altra parte il digiuno protratto oltre questo termine è pericoloso per la vita dell'animale); quindi si pratica una iniezione intramuscolare di 0,10 cc. di istamina diluita in soluzione fisiologica e si estraggono attraverso la sonda vari campioni di succo gastrico dopo 15-30-45-60 minuti dall'iniezione. Nei campioni estratti viene dosato l'acido cloridrico libero e l'acidità totale neutralizzando con soluzione N/10 di soda in presenza di fenoltaleina; la presenza di acido cloridrico libero si rileva con la carta al rosso Congo;

2) i sei conigli vengono sottoposti a giorni alterni a irradiazioni alternativamente su un campo anteriore epigastrico e su uno dorsale simmetrico al primo; si praticano complessivamente 8 applicazioni: ad ogni applicazione si somministrano 80 R, che vengono dati con distanza focale di 35 cm., mA 2, scintilla equivalente 40 cm., filtro $1/2 \text{ Zn} + 3 \text{ Al}$, su un campo di cm. 8×8 . Dopo l'ultima irradiazione in due fra i sei conigli si ricerca con la tecnica esposta innanzi, il valore dell'acido cloridrico libero e della acidità totale e se questa risulta abbassata si passa ai tempi successivi;

3) A. In una serie di conigli attraverso una sonda si introducono nello stomaco dei frammenti di vetro ottenuti pestando in un mortaio della comune canna di vetro. Successivamente si introducono 5 cc. di una brodo cultura di 24 ore di streptococco. Gli animali vengono sacrificati dopo 2-4-6 giorni.

B. In una seconda serie di conigli, attraverso una laparotomia mediana, si pratica una breccia nella parete gastrica e da questa si asportano dei tratti di mucosa di circa 3-4 mm. di diametro sulla parete anteriore e posteriore dello stomaco. Chiusa la breccia gastrica e l'addome, si introducono attraverso una sonda nello stomaco 5 cc. di brodo-cultura di streptococco di 24 ore. Gli animali vengono sacrificati dopo 2-4-6 giorni.

Riportiamo per esteso i protocolli degli esperimenti:

I SERIE. — Conigli da 1 a 6. — 22-VIII-1935. La ricerca dell'acidità gastrica in due conigli dà i seguenti risultati:

1° Coniglio. — A digiuno	HCl 107	Acidità tot. 125
Iniezione di 0,10 cc. di istamina.		
Dopo 15'	HCl 113	Acidità tot. 123
» 30'	» 127	» » 135
» 45'	» 115	» » 126
» 60'	» 110	» » 120
2° Coniglio. — A digiuno	HCl 88	Acidità tot. 96
Iniezione di 0,10 cc. di istamina.		
Dopo 15'	HCl 100	Acidità tot. 126
» 30'	» 101	» » 129
» 45'	» 90	» » 112
» 60'	» 103	» » 128

Dal 23 agosto all'8 settembre a giorni alterni trattamento Röntgen secondo la tecnica descritta.

8-IX: La ricerca della acidità in due dei conigli irradiati dà i seguenti risultati:

1° Coniglio. — A digiuno	HCl	24	Acidità tot.	55
Iniezione di 0,10 cc. di istamina.				
Dopo 15'	HCl	30	Acidità tot.	60
» 30'	»	19	» »	50
» 45'	»	21	» »	48
» 60'	»	23	» »	54
2° Coniglio. — A digiuno	HCl	25	Acidità tot.	53
Iniezione di 0,10 cc. di istamina.				
Dopo 15'	HCl	28	Acidità tot.	61
» 30'	»	23	» »	58
» 45'	»	18	» »	59
» 60'	»	22	» »	56

Accertato così un notevole abbassamento della acidità si introduce (9-IX) nello stomaco del vetro tritato e 5 cc. di brodo-cultura di streptococco di 24 ore.

I 6 conigli vengono sacrificati, due per volta, dopo 2-4-6 giorni dall'introduzione dello streptococco. Nessuno di essi mostra alcuna alterazione a carico della parete gastrica sia macro- che microscopica.

II SERIE. — Conigli da 7 a 12. — 24-IX-1935. La ricerca della acidità gastrica in 2 conigli dà i seguenti risultati:

1° Coniglio. — A digiuno	HCl	105	Acidità tot.	120
Iniezione di 0,10 cc. di istamina.				
Dopo 15'	HCl	103	Acidità tot.	117
» 30'	»	98	» »	121
» 45'	»	112	» »	126
» 60'	»	124	» »	132
2° Coniglio. — A digiuno	HCl	100	Acidità tot.	115
Iniezione di 0,10 cc. di istamina.				
Dopo 15'	HCl	103	Acidità tot.	129
» 30'	»	98	» »	112
» 45'	»	85	» »	105
» 60'	»	102	» »	116

Dal 26-IX all'11-X trattamento Röntgen in 4 dei 6 conigli secondo la tecnica descritta. 11-X-1935: La ricerca della acidità su 2 conigli irradiati dà i seguenti risultati:

1° Coniglio. — A digiuno	HCl	12	Acidità tot.	28
Iniezione di 0,10 cc. di istamina.				
Dopo 15'	HCl	45	Acidità tot.	80
» 30'	»	60	» »	85
» 45'	»	70	» »	100
» 60'	»	70	» »	100
2° Coniglio. — A digiuno	HCl	15	Acidità tot.	22
Iniezione di 0,10 cc. di istamina.				
Dopo 15'	HCl	18	Acidità tot.	29
» 30'	»	28	» »	55
» 45'	»	49	» »	76
» 60'	»	65	» »	85

13-X: Attraverso una laparotomia mediana nei 4 conigli irradiati di questa serie e nei 2 non irradiati (11 e 12) si estrinseca lo stomaco e si pratica una breccia trasversale sulla parete anteriore, dalla quale, dopo aver vuotato lo stomaco, si asportano con

le forbici 4 piccoli tratti di mucosa gastrica dalla parete anteriore e posteriore. Modica emorragia. Si chiude la breccia gastrica con una sutura a tutto spessore introflettente e una sutura sierosa-sierosa e si chiude l'addome.

Attraverso una sonda si iniettano subito dopo nello stomaco 5 cc. di brodo-cultura di 24 ore di streptococco, tranne che nel coniglio N. 10 che si mantiene per controllo.

15-X: Si sacrifica un coniglio (N. 7) 48 ore dopo l'intervento.

Autopsia: Nulla a carico del peritoneo; sulla faccia anteriore dello stomaco si nota una zona di colorito rossastro estesa al terzo superiore dell'organo, piuttosto rilevata (figura 1). La sede della sutura è protetta da un tratto di epiploon distaccando il quale appare la sutura sierosa lineare in buone condizioni. Si apre lo stomaco sulla piccola curva: a carico della mucosa si nota un arrossamento diffuso in corrispondenza della sutura. A livello della zona di arrossamento notata sul peritoneo la mucosa appare sollevata, di colorito roseo intenso, mentre il resto della mucosa è di colorito biancastro; si riconoscono in questa zona le soluzioni di continuo praticate all'intervento, che appaiono come dei sottili solchi il cui fondo è coperto da un deposito fibrinoso giallastro.

La sezione della zona di arrossamento sulla sierosa dimostra che lo spessore della parete gastrica è di circa 8 mm. mentre lo spessore delle parti normali è di 2-3 mm.



FIG. 1. — Con. n. 7. Sede della lesione sulla parete gastrica: a) cardias; b) piloro; c) sede della lesione.

L'aumento dello spessore è specialmente a carico della sottomucosa; difatti si vede la mucosa allontanata dalla tunica muscolare da uno strato di colorito roseo giallastro di aspetto gelatinoso (fig. 2).

Esame istologico: Tra la muscolaris mucosae e la muscolare propria, che non presentano alterazioni di sorta, la sottomucosa si presenta fortemente edematosa (fig. 3). Il connettivo è a maglie molto larghe; le cellule sono scarse e distanziate fra loro; fra le maglie del connettivo esiste una notevole infiltrazione di cellule rotonde e di elementi polinucleari (fig. 4). Il fatto dominante è però costituito dall'infiltrazione edematosa del connettivo sottomucoso. In qualche punto gli elementi di infiltrazione linfocitaria e leucocitaria si trovano accumulati a formare dei noduli. In qualche punto della sottomucosa si notano piccole zone di infiltrazione emorragica.

Nulla a carico dei vasi. La mucosa e le altre tuniche della parete gastrica non presentano alterazioni.

17-X: Si sacrifica il coniglio N. 8 quattro giorni dopo l'intervento.

Autopsia: Lo stomaco presenta a poca distanza dalla sede della sutura una zona arrossata e rilevata; la sierosa è opacata con qualche deposito fibrinoso facilmente distaccabile. Un'altra zona simile esiste sulla faccia posteriore dello stomaco. Aperto lo stomaco non si notano alterazioni macroscopiche della mucosa.

Al taglio, sulla faccia posteriore dello stomaco, si nota in corrispondenza della sottomucosa un infiltrato simile a quello riscontrato nel caso precedente, ma più denso. L'infiltrato si estende in forma lenticolare ad una zona del diametro di 3 cm.; in questo punto la sottomucosa ha uno spessore di 7-8 mm. (fig. 5).

Esame istologico: Il connettivo sottomucoso, che si presenta a maglie molto larghe, è sede di una infiltrazione emorragica, in alcuni punti modica, in altri più evidente,

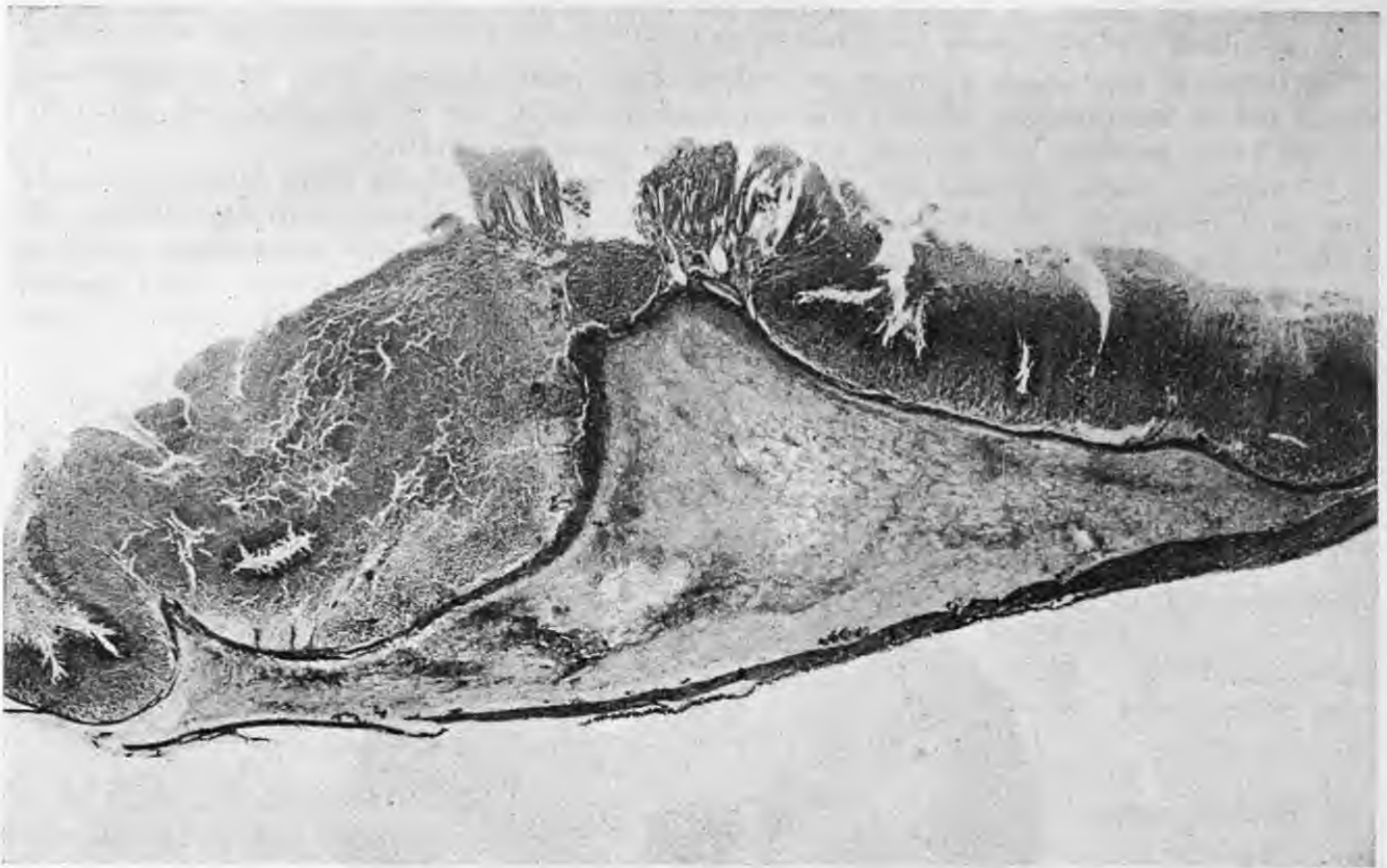


FIG. 2. — Con. n. 7. Zona circoscritta di infiltrazione flemmonosa della sottomucosa; prevale l'edema sull'infiltrazione leucocitaria.



FIG. 3. — Con. n. 7. Particolare della figura precedente a più forte ingrandimento.

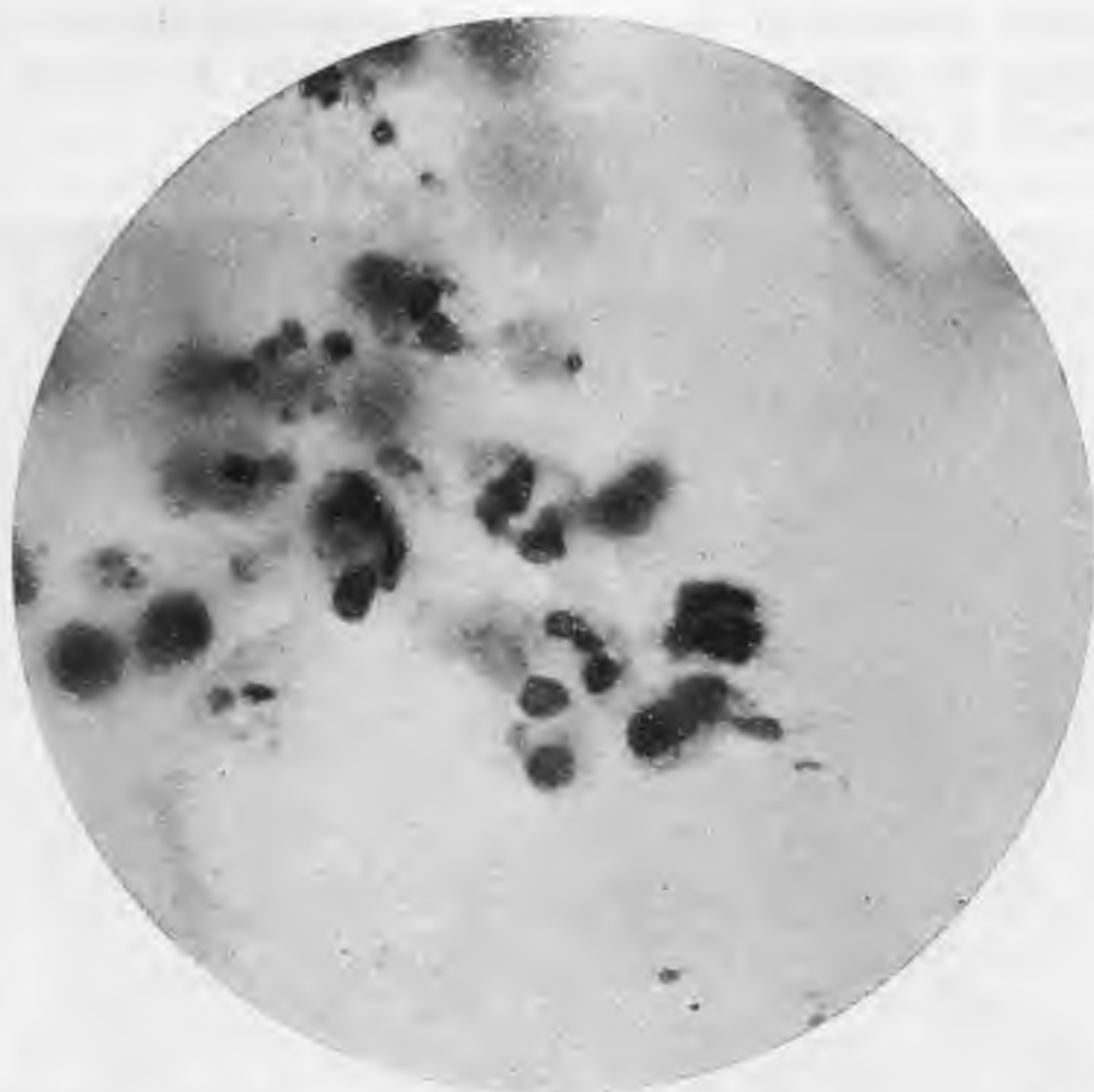


FIG. 4. — Con. n. 7. Leucociti in parte alterati nella sottomucosa.

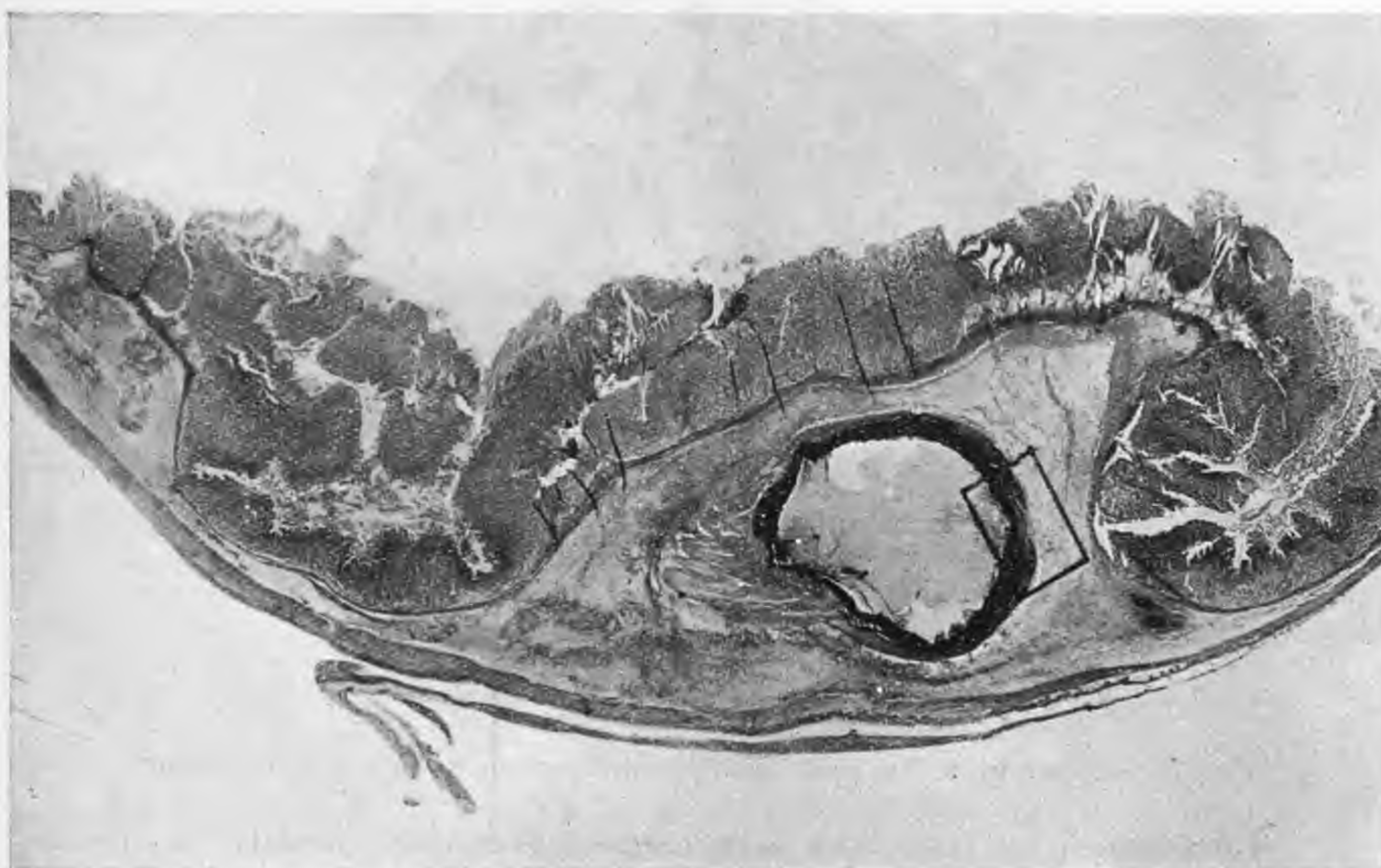


FIG. 5. — Con. n. 8. Ascesso nella sottomucosa.

e di una infiltrazione diffusa di leucociti polimorfo-nucleati, sia dove l'infiltrazione emorragica è maggiore sia dove essa è appena accennata. In taluni punti gli elementi leucocitari sono riuniti a formare dei piccoli ascessi.



FIG. 6. — Con. n. 8. Particolare della figura precedente.

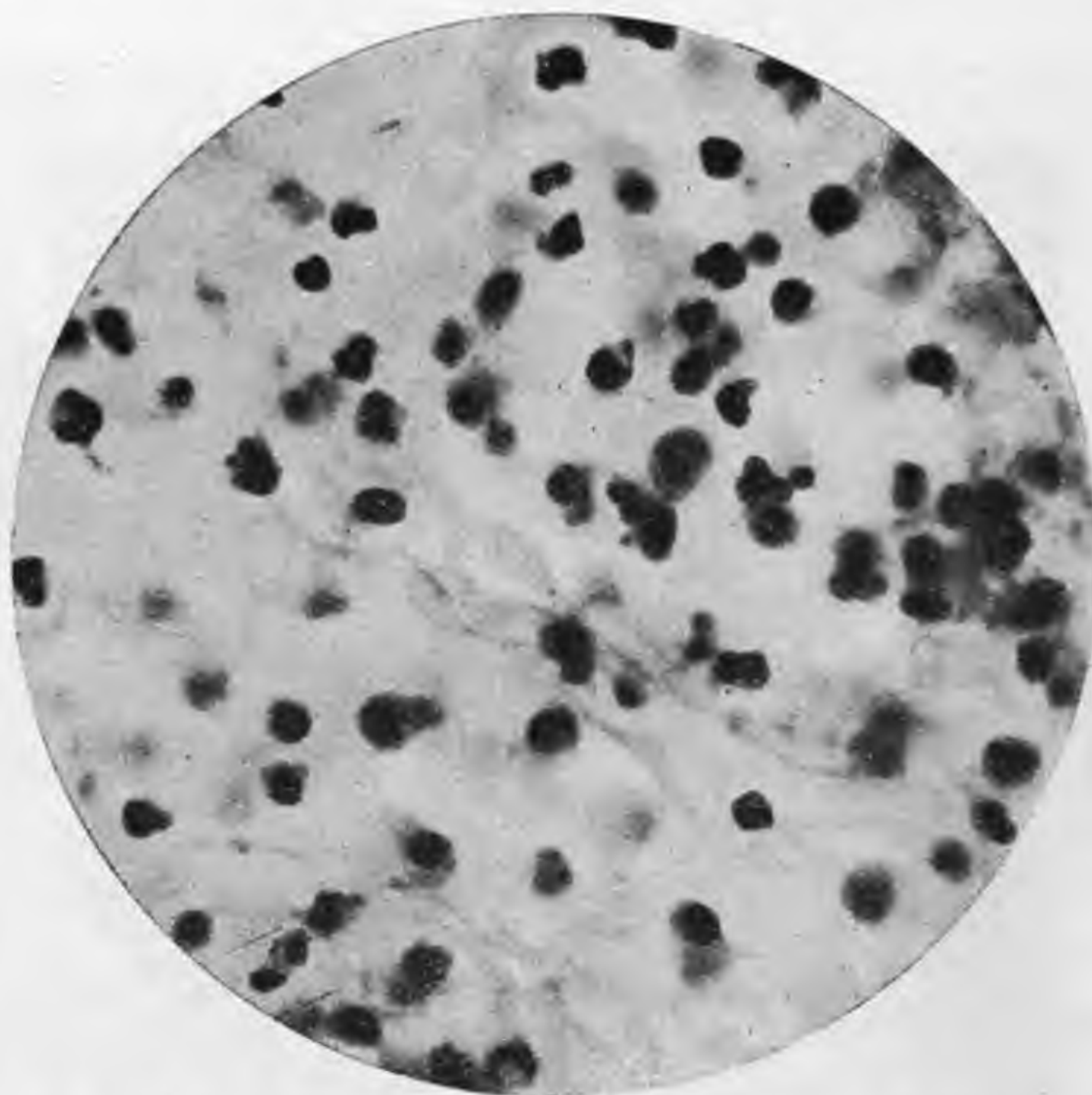


FIG. 7. — Con. n. 8. La parte centrale dell'ascesso a forte ingrandimento.

La muscolare propria inalterata nella maggiore estensione, presenta in qualche punto accumuli leucocitari che dissociano i fasci di fibre. Fra gli elementi leucocitari spiccano numerosi eosinofili.

Nello strato sottoghiandolare esistono noduli di cellule mononucleate con qualche elemento polinucleare e numerosi eosinofili (fig. 8); in qualche punto questa infiltrazione si estende negli interstizi tra i tubuli come a formare dei tralci sottili.

Non si notano alterazioni della mucosa.

L'esame istologico della zona rilevata, notata sulla parete posteriore dello stomaco, mette in evidenza nella sottomucosa alterazioni simili a quelle riscontrate nel preparato precedente; di più si nota una notevole iperemia con vaso-dilatazione e neoformazione di capillari. Negli strati più profondi della sottomucosa verso la muscolare propria (figg. 5

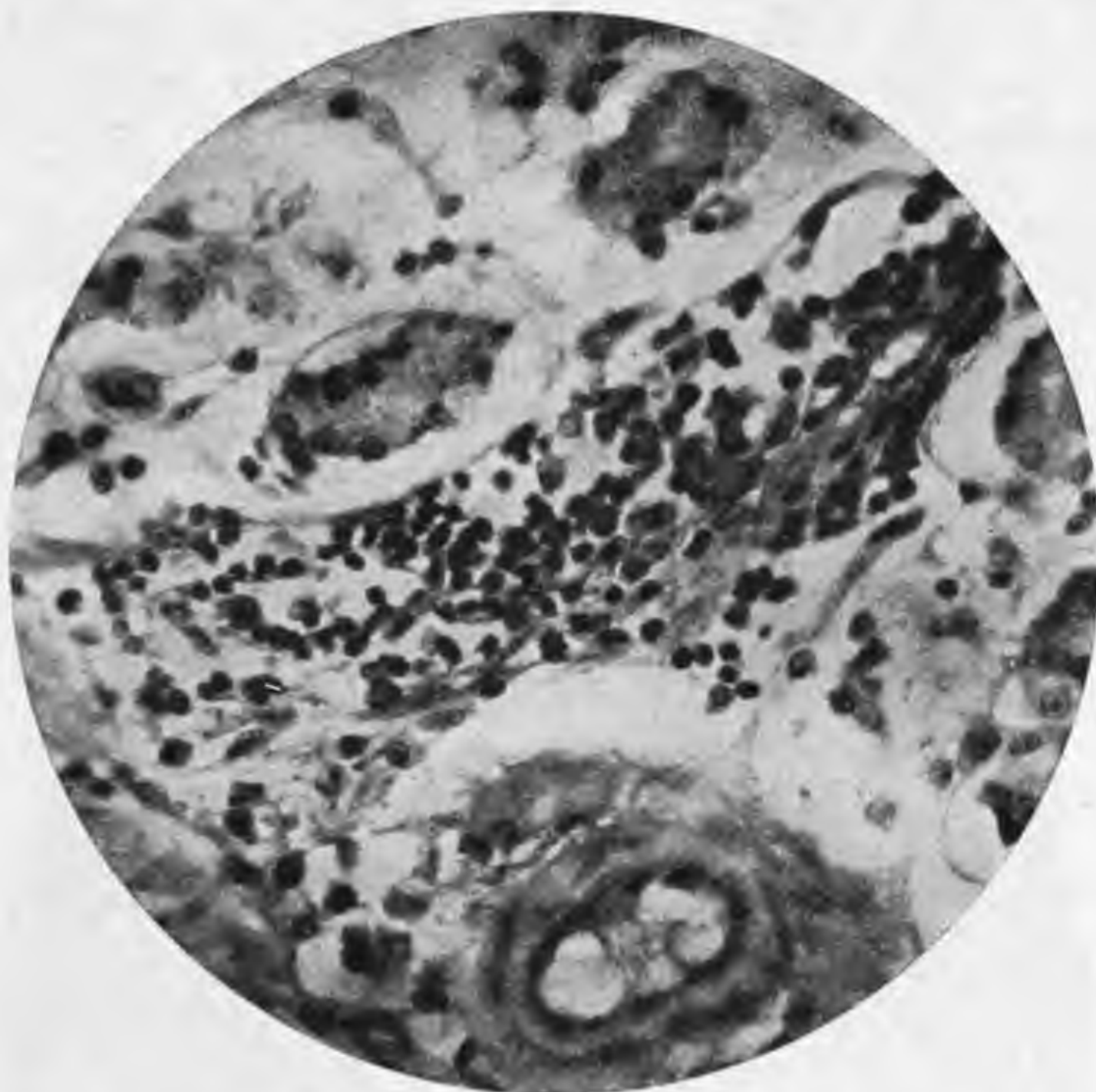


FIG. 8. — Con. n. 8. Infiltrazione nello strato sottoghiandolare.

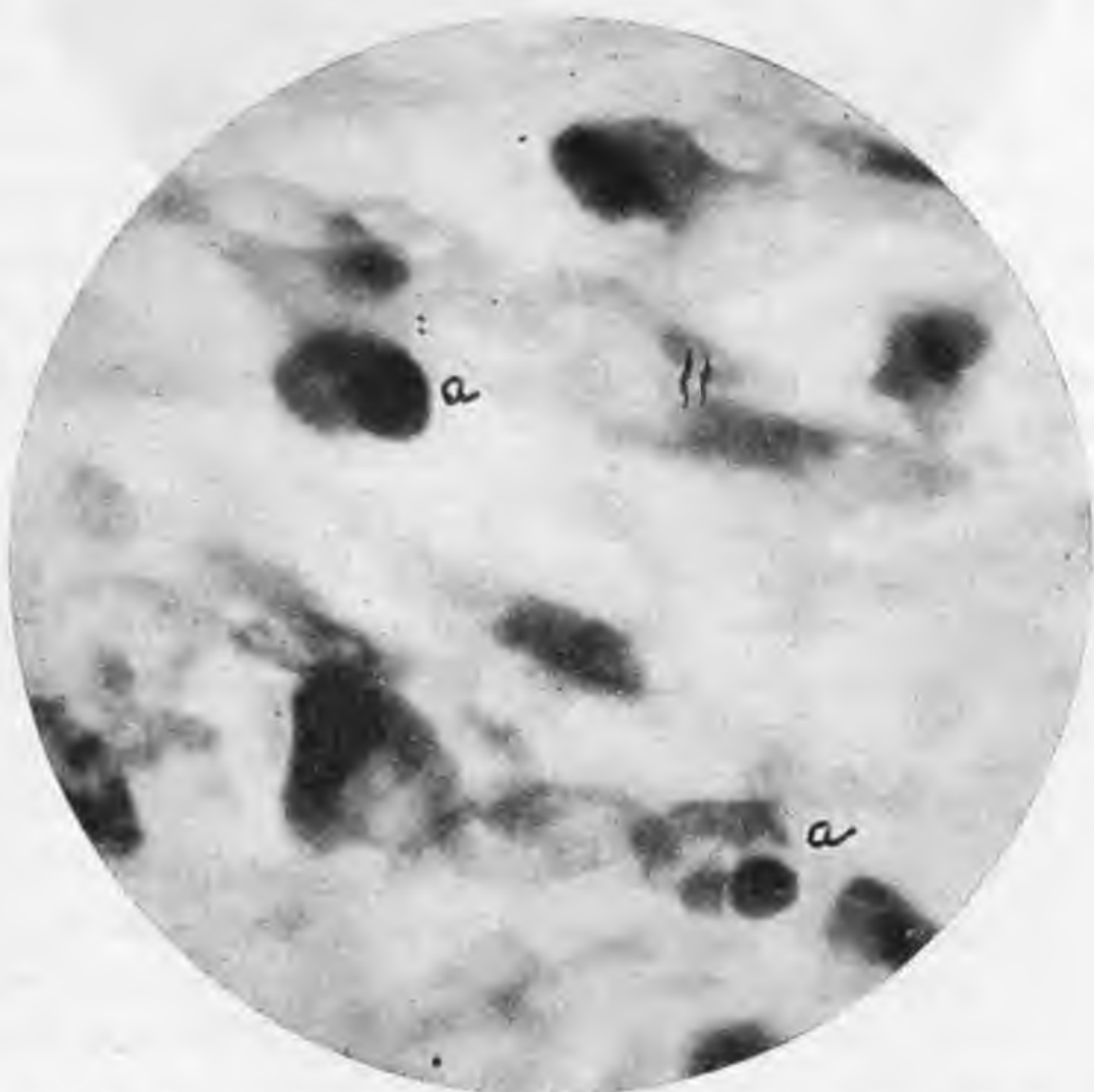


FIG. 9. — Con. n. 8. Eosinofili (a) in un infiltrato dello strato sottoghiandolare.

e 6) si nota una formazione rotondeggiante il cui centro è costituito da un'infiltrazione leucocitaria in una rete fibrinosa a tipo ascessuale (fig. 7); la parete è costituita da uno strato interno formato da un ammasso molto stipato di leucociti polinucleari e di uno esterno costituito di tessuto muscolare fortemente infiltrato di leucociti. Si ha l'impressione che si tratti di un ascesso con colliquazione centrale nello spessore della muscolatura, che ha fatto ernia verso la sottomucosa e per effetto della sezione appare come

un organo cavo che ad un esame grossolano si potrebbe anche confondere con un grosso vaso. Fra gli elementi polinucleari spiccano numerosi eosinofili.

Nello strato sottoghiandolare si notano come nel preparato precedente numerosi accumuli di cellule polinucleari fra cui spiccano molti eosinofili (fig. 9). La sottosierosa presenta in qualche punto una notevole infiltrazione emorragica e polinucleare.

19-X: Si sacrifica il coniglio N. 9 (6 giorni dopo l'intervento).

In corrispondenza della sutura, sulla parete anteriore dello stomaco, si nota un ispessimento, esteso per una zona di 1-2 cm. intorno alla sutura stessa. Non si notano alterazioni macroscopiche notevoli nel resto dello stomaco, tranne in una zona sulla parete anteriore che si presenta di colorito roseo.

L'esame istologico dimostra che, in corrispondenza della zona arrossata, la sottomucosa è ispessita in qualche tratto per una infiltrazione edematosa che allarga le maglie del connettivo; fra queste appaiono numerosi elementi polinucleari che sono diffusi uniformemente senza formare accumuli a tipo ascessuale. Non c'è infiltrazione emorragica. La muscolaris mucosae e la mucosa non si presentano alterate. In corrispondenza della



FIG. 10. — Con. n. 9. Ascesso nella sottomucosa: 1, mucosa; 2, sottomucosa sede dell'ascesso; 3, muscolare propria.

sutura introflettente della parete gastrica si notano sia nella sottomucosa che nello spessore della muscolare propria abbondanti infiltrazioni leucocitarie a tipo ascessuale (figura 10). Tali infiltrati si estendono anche a distanza dalla sutura, dove la sottomucosa è fortemente edematosa, come altrove è stato rilevato. Sulla sierosa esiste uno spesso strato di depositi fibrinosi in via di organizzazione.

CONTROLLI.

Coniglio N. 10. In questo coniglio si è ottenuto, come nei precedenti, un abbassamento dell'acidità con irradiazioni, sono state praticate le lesioni della mucosa gastrica, ma non è stata introdotta la cultura di streptococco nello stomaco. Si sacrifica dopo 6 giorni dall'intervento (19-X).

Lo stomaco non presenta alterazioni sulla superficie sierosa e mucosa, tranne un ispessimento in corrispondenza della sutura.

L'esame istologico della parete a distanza della sutura non dimostra alterazioni degne di nota.

L'esame istologico della sede della sutura dimostra modica infiltrazione emorragica nello spessore della sottomucosa in via di riassorbimento.

Rispetto all'esame dei casi precedenti appare netto il fatto che qui non si è avuta affatto una infiltrazione flemmonosa della parete gastrica.

Conigli N. 11 e 12. In questi conigli non si è agito sull'acidità; sono state praticate le lesioni della mucosa ed è stata introdotta nello stomaco la cultura di stafilococco.

Si sacrificano dopo 6 giorni dall'intervento.

19-X: *Autopsia*: Non si rinvenivano alterazioni macroscopiche sulle pareti gastriche, tranne un ispessimento in corrispondenza della sutura che appare lineare. Altrove le pareti sono di spessore normale. Le lesioni di continuo prodotte sulla mucosa appaiono come sottili solchi appena percettibili; la continuità della mucosa sembra ristabilita.

Esame istologico: L'esame è portato in ispeciale modo presso le lesioni di continuo prodotte nella mucosa. Queste appaiono completamente guarite per avvicinamento dei due lembi mucosi e neoformazioni di un breve tratto di epitelio monostratificato, come si vede nei processi di guarigione delle suture gastriche. La sottomucosa è lievemente edematosa. Non si nota in essa infiltrazione leucocitaria. Tutti gli altri strati non presentano alterazioni.

Esame dei risultati. — Le lesioni ottenute nei conigli 7-8-9 della II Serie sono caratterizzate da un edema cospicuo della sottomucosa con infiltrazione leucocitaria diffusa, o raccolta in piccoli ammassi a formare degli ascessi, che nel coniglio n. 8 assumevano proporzioni vaste. Di più si nota una soffiatura emorragica, talvolta modica, tal'altra più spiccata. Ma quello che domina è l'edema e l'infiltrazione. Tra gli elementi polinucleati spiccano sempre numerosi eosinofili. A carico della mucosa non si notano alterazioni notevoli se si eccettui un'infiltrazione nodulare di elementi mononucleari con qualche polinucleare e molti eosinofili nello strato sottoghlandolare che talora si trovano lungo gli interstizi fra i tubuli. La muscolaris mucosae è indenne. La muscolare propria è infiltrata negli strati più vicini alla sottomucosa (coniglio 8).

Sono quindi delle lesioni a tipo flogistico che interessano essenzialmente la sottomucosa, per tratti di varia estensione.

I controlli sono rappresentati: da un coniglio (n. 10) in cui non si è introdotta la cultura di streptococco nello stomaco, dopo avere abbassato l'acidità e determinato le lesioni di continuo della mucosa; da due conigli (11 e 12) nei quali mantenendo una acidità normale si sono stabilite le altre due condizioni (infezione massiva e lesione di continuo della mucosa): in nessuno dei controlli si sono osservate lesioni flogistiche (infiltrazione leucocitaria, edema cospicuo) della sottomucosa, ma solo una modica soffiatura emorragica.

Un controllo nel senso di non determinare una diminuzione della acidità, pur producendo lesioni di continuo della mucosa e un'infezione massiva è d'altra parte rappresentato da tutti gli esperimenti praticati prima di questi da altri autori che non hanno mai visto insorgere lesioni flogistiche della parete gastrica negli animali.

Nei conigli della I serie nonostante l'abbassamento dell'acidità non si è ottenuto alcun risultato introducendo nello stomaco della polvere di vetro e streptococchi. In questo caso certamente le lesioni traumatiche della mucosa erano insufficienti. Difatti non sono state mai rinvenute nello stomaco dei conigli soluzioni di continuo. E ciò si spiega se si pensa che lo stomaco dei conigli è sempre pieno di una poltiglia vegetale molliccia entro la quale le schegge di vetro necessariamente finì per poter essere introdotte attraverso una sonda nello stomaco, non possono certo avere nessuna azione traumatizzante della parete gastrica, e non possono fare niente di più che le parti dure vegetali che gli animali introducono quotidianamente.

Da quanto ho esposto risulta che negli esperimenti praticati le lesioni

flogistiche purulente della parete gastrica sono state ottenute col concorso di tre fattori:

1) Diminuzione notevole dell'acidità ottenuta per mezzo di irradiazioni Roentgen.

2) Lesioni traumatiche gravi della mucosa determinate asportando tratti di mucosa.

3) Infezione massiva con streptococchi virulenti introdotti per via orale.

Allontanandosi da queste condizioni (conigli di controllo 10-11-12 e I serie di esperimenti) non si riesce a ottenere lesioni flogistiche della parete gastrica.

Si pone ora la questione se le lesioni ottenute debbano considerarsi dei veri e propri flemmoni gastrici. Le lesioni prodotte hanno come carattere fondamentale di essere limitate alla sottomucosa che scollano per tratti non molto estesi; esse sono rappresentate nei casi più recenti da una infiltrazione edematosa con scarsa infiltrazione leucocitaria, che aumenta negli animali sacrificati più tardi fino a dare delle vere e proprie raccolte ascessuali, come si osserva nella patologia umana.

Un dato di fatto che non si riscontra nei flemmoni gastrici umani è l'infiltrazione emorragica, in qualche caso notevole, della sottomucosa, e che può essere riportata alle lesioni traumatiche prodotte sulla mucosa gastrica. Questo fattore ha certamente importanza per l'infezione della parete, ma come è dimostrato dagli esperimenti di controllo non è sufficiente a produrre infiltrazioni flemmonose se non si associa l'infezione massiva streptococcica (coniglio n. 10) e l'abbassamento della acidità gastrica (coniglio n. 11 e 12).

L'infiltrazione emorragica della sottomucosa deve essere perciò considerata come un fattore coadiuvante, ma non sufficiente di per sé. Essa rappresenta un danneggiamento legato all'azione traumatica della parete gastrica che favorisce l'infezione.

Ma le lesioni fondamentali ottenute sono delle lesioni flogistiche purulente; esse debbono essere considerate come veri flemmoni gastrici riportabili al tipo della gastrite suppurativa ascessiforme, insorte colla concorrenza necessaria di tre fattori: ipoacidità, lesioni traumatiche della parete, infezione virulenta massiva.

RIASSUNTO.

L'A. ha potuto ottenere delle lesioni flogistiche suppurative circoscritte nella parete gastrica dei conigli determinando prima un abbassamento della acidità con prolungato trattamento Röntgen e poi determinando lesioni traumatiche della mucosa e introducendo nello stomaco una cultura di streptococchi.

Diritti di proprietà riservata. — *L'Amministrazione avverte che procederà contro quei giornali che riporteranno lavori pubblicati nel POLICLINICO o che pubblicheranno sunti di essi senza citarne la fonte.*

"IL POLICLINICO,"

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI. — I. - G. BARBÈRA: *Le funzioni motorie dello stomaco dopo resezione.* — II. - E. CALDARERA: *Sulle ossificazioni post-traumatiche dei tessuti periarticolari. (Contributo clinico e ricerche sperimentali).* — III. - S. CIANCARELLI: *Ematoma sottodurale post-traumatico.* — IV. - B. SCHIASSI: *La restaurazione chirurgica morfologica e funzionale dello stomaco e del colon plosici ed ectasici.*

LAVORI ORIGINALI

I.

OSPEDALE DEL LITTORIO - ROMA

PADIGLIONE MORGAGNI

Chirurgo primario: Prof. CESARE ANTONUCCI.

REPARTO RADIOLOGICO

Radiologo primario: Prof. EUGENIO MILANI.

Le funzioni motorie dello stomaco dopo resezione.

Dott. GIOVANNI BARBÈRA, aiuto chirurgo degli Ospedali di Roma.

Sulle funzioni motorie dello stomaco dopo resezione esiste già una letteratura abbondante e che va crescendo da quando la resezione è divenuta terapia elettiva dell'ulcera dello stomaco e del duodeno. Con l'esame prevalentemente radiologico dello stomaco resecato sono stati presi in considerazione la forma, grandezza e posizione del moncone gastrico residuo, la forma e situazione dell'ansa anastomizzata, i movimenti grossolani di peristalsi sia dello stomaco che delle anse afferente ed efferente quando essi sono presenti, le modalità del riempimento, la maniera ed il tempo di vuotamento del moncone gastrico, il tono delle pareti, le funzioni dello stoma.

Dei dati raccolti, gli AA. si sono serviti quasi sempre per risalire ai metodi chirurgici adoperati, per confrontarne i risultati e per osservare quale di essi avvicini di più il complesso moncone-ansa anastomizzata alle condizioni anatomo-fisiologiche naturali.

Senonchè risultano, dall'esame della letteratura, notevoli contraddizioni. Da molti il moncone gastrico è descritto come del tutto immobile, inerte e il progredire del pasto come dovuto alla sola condizione della gravità; altre volte sono descritte contrazioni lente, rare e senza ritmo; altre volte invece energetici movimenti di peristalsi che, in generale, sono stati attribuiti ad ostacolo del vuotamento, sia per ristrettezza dello stoma, sia per difettosa posizione di

esso o dell'ansa intestinale anastomizzata. Seneque e Marx hanno descritto onde peristaltiche nascenti molto in alto sul corpo o sul fondo del moncone gastrico, come si vede solo in caso di iperperistalsi e attribuiscono i movimenti peristaltici del moncone ad un ostacolo di vuotamento.

Desmarest e Debray hanno visto contrazioni lente e rare; Benard e Bouttier contrazioni normali per forma, frequenza e intensità; Meyer-Burgdorff e Schmidt movimenti propri del moncone nel 70-80 % dei casi di gastroduodenostomia e nel 40 % dei casi di gastrodigiunostomia.

Anche i movimenti dell'ansa intestinale anastomizzata e il suo modo di riempimento e di vuotamento sono stati molto studiati.

Secondo Seneque e Marx di solito si intetta e si visualizza la sola ansa efferente che provvede, con ben distinti movimenti peristaltici, a cacciare il pasto nei segmenti sottostanti. Non è raro però un certo riempimento dell'ansa afferente, che può essere limitato a pochi centimetri o, più raramente, interessare buona parte di essa fino ad arrivare ad un riempimento completo di tutto il duodeno.

Seneque e Marx hanno perfino descritto un vuotamento del moncone gastrico nella sola ansa afferente seguito da un vuotamento di questa con energica peristalsi, nell'efferente.

Circa le modalità del vuotamento e le funzioni dello stoma varie sono le osservazioni. Alcuni descrivono un vuotamento rapido, per caduta, a imbuto, senza ritmo, come se ubbidisse solo alla legge di gravità (*Sturzentleerung*) che farebbe ritenere il moncone gastrico un sacco inerte. Altre volte è descritto invece un vuotamento lento e ritmico che è simile a quello dello stomaco normale.

Il tempo di vuotamento varia da 30' a 1h 30', da 80' a 100' (Meyer Burgdorff e Schmidt) da 15' a 60' (Case).

In generale è da ritenere che l'incontinenza completa sia rara.

Qualche volta il neopiloro è sorpreso dalla prima boccata di pasto, specie se questo è poco denso, e l'ansa anastomizzata si inietta, ma poi si inizia un vuotamento intermittente e un funzionamento dello stoma simile a quello del piloro. Spesso è possibile osservare un netto rallentamento del ritmo verso la fine del vuotamento.

Nell'insieme si può dire che il vuotamento del moncone gastrico, qualunque sia la modalità, è piuttosto rapido e varia da 15' a 50' raramente superando i 60'.

Il tono della parete gastrica non solo ha importanza per la forma del moncone gastrico, ma è, con la peristalsi, uno dei principali fattori del vuotamento. Esso si oppone alla pressione che sulla parete esercita il pasto col suo peso, cosicchè per il solo effetto del tono i cibi vengono a trovarsi nello stomaco sotto una certa pressione (*Peristole di Stiller*).

In definitiva la maggior parte degli AA. che si sono occupati dell'argomento, conclude che, malgrado la soppressione della pars pilorica, organo squisitamente motore e coordinatore di tutta la motilità gastrica, il moncone gastrico residuo, non può essere considerato come un segmento digestivo funzionalmente inerte, esso possiede un certo tono delle pareti, spesso la continenza della stoma ed evacua il pasto ritmicamente.

Birgfeld ammette che l'ansa efferente assume un'azione vicariante del piloro e, con la sua peristalsi, agisce come regolarizzatrice dell'evacuazione gastrica. Anche Seneque e Marx ammettono che l'ansa anastomizzata ed il

moncone gastrico formino un insieme funzionale adatto al nuovo regime evacuatore dello stomaco.

Nelle loro ricerche quasi tutti gli AA. si sono molto preoccupati del tipo dell'anastomosi e del tempo decorso fra l'operazione e l'esame.

Attualmente tali problemi si sono semplificati. Con l'estendersi sempre maggiore della pratica delle grandi resezioni, molti metodi sono caduti in disuso, es. le anastomosi, fra il moncone gastrico ed il duodeno (Billroth I e sue modificazioni) e la Billroth II originale (resezione e gastrodigiunostomia anteriore) o la Billroth II-Braun (resezione e gastrodigiunostomia posteriore transmesocolica). Oggi le anastomosi praticate più comunemente sono le anastomosi orali fra moncone gastrico e prima ansa digiunale, sia totali che parziali, sia ante che retrocoliche.

Circa il tempo decorso fra l'operazione e l'esame si deve ritenere, e le nostre osservazioni sono concordi in tal senso, che già dopo pochi giorni lo stomaco riacquista tutte le sue possibilità di movimento dopo un breve periodo di completa atonia dovuta al trauma e alla sezione dei nervi.

Piuttosto noi riteniamo che lo studio delle funzioni motorie dello stomaco dopo resezione sia stato, fino ad oggi, condotto con mezzi insufficienti. Qualche volta tutto l'esame è stato eseguito per radioscopia, senza seriogrammi, cosicchè la documentazione è risultata scarsa e poco convincente ed è dubbio che si siano potuti svelare fini movimenti dello stomaco e dell'ansa.

Ci sembra pertanto che sia azzardato voler ricostruire tutta la funzionalità motoria dello stomaco resecato, fin nelle più delicate particolarità, su dati rilevati in modo piuttosto sommario e risalire da questi alla tecnica, criticando metodi operatori e proponendo di dare la preferenza a taluni fra essi piuttosto che ad altri.

Il problema della funzionalità gastrica dopo resezione, attualmente riguarda poco la tecnica operatoria della resezione e il sistema di ricostituzione della continuità del tubo gastroenterico. Metodi operatori e tecnica sono già ben definiti e studiati nei minimi particolari e difficilmente su questa base si potranno ottenere risultati migliori.

La funzionalità gastrica motoria ha invece un grande interesse dal punto di vista fisiologico e fisiopatologico ed è interessante osservare come lo stomaco, mutilato e quasi privato della sua innervazione, riprenda piuttosto rapidamente e quasi al completo le sue possibilità motorie.

Noi abbiamo ritenuto che le funzioni motorie dello stomaco dopo resezione siano più complesse di quanto finora l'indagine radiologica, così come è stata eseguita, abbia potuto mostrare e che difficilmente il fine gioco dei movimenti sia svelabile e comprensibile senza un esame condotto con tecnica più moderna.

E, siccome riteniamo che la tecnica radiologica possa attualmente dimostrare non solo i movimenti più grossolani dello stomaco, ma tutta la più fine motilità delle pareti muscolari e della mucosa, abbiamo chiesto all'indagine radiologica, non tanto il consueto esame a grande riempimento, ma anche l'esame col piccolo riempimento per lo studio delle pliche e l'esame chimografico.

★★

Lo studio delle pliche gastriche ha in questi ultimi tempi raggiunto un grande sviluppo e ci sembra perciò giustificato dargli una più grande importanza nell'esame della funzione motoria dello stomaco resecato.

La mucosa del tratto digerente è un organo plastico il quale ha un suo proprio meccanismo di movimento ed è appunto per questa autoplastica che il rilievo si modella secondo le necessità della digestione. Lo studio delle pliche nelle varie sezioni del tubo digerente ha ormai dimostrato che queste, nel loro mutevole rilievo, costituiscono un fattore importante nel transito delle ingesta.

Nell'intestino p. es. la contrazione e l'atteggiamento delle pliche contribuiscono più o meno a chiudere il lume.

Gli studi di Hellmer hanno dimostrato che le pliche nello stomaco resecati tendono a convergere verso l'anastomosi e che inoltre, dal lato dell'intestino, le pliche mostrano una inclinazione e si riuniscono in numero maggiore che nelle vicinanze, con un meccanismo, quindi, vicariante di apertura e di chiusura.

Bisogna anche tener conto delle modificazioni dell'acidità gastrica dopo resezione, modificazioni che si fanno risentire sulle pliche le quali possono apparire più alte e più turgide; ma ciò che più interessa è che il gioco delle pliche viene a costituire un fattore che tende a trattenere le ingesta.

Già a proposito della gastroenterostomia, Schindler e Mehring, mediante l'esame gastroscopico, hanno dimostrato un vuotamento ritmico ed intermittente del neostoma sia per il tono gastrico, sia per la disposizione delle pliche.

Le pliche perciò ci sono sembrate un fattore essenziale per il vuotamento dello stomaco e perciò per la funzione motoria di esso.

Noi abbiamo studiato le pliche col metodo seriografico e di esse e delle loro mutazioni sono stati presi gli annessi calchi.

Lo studio più fine e l'analisi del movimento non possono essere studiati che mediante la seriografia e la chimografia.

La seriografia si pratica in genere con piccoli formati o giovandosi di un formato maggiore su cui vengono praticati più radiogrammi.

Centrato p. es. e diaframmato il bulbo duodenale si praticano radiogrammi successivi con intervallo da qualche secondo a 30''-60''; sui radiogrammi seriatati si avrà tutta l'analisi di un movimento passando per gradi dalla massima distensione del bulbo al massimo vuotamento.

Analogamente si può procedere per lo studio dell'onda peristaltica su un tratto di piccola curva gastrica o per lo studio dei piccoli movimenti delle austre del colon, o come ha fatto il Milani, per lo studio delle pliche della mucosa intestinale.

È possibile seguire così tutta la mutabilità delle pliche e la ricostituzione del disegno, quando, come avviene per il digiuno, il bario si trova in sottile strato, diluito dai succhi.

Lo studio chimografico sfrutta il principio di Gött e Rosenthal. Questi AA. su di uno schermo di piombo praticavano una fessura trasversale sottile e, attraverso questa, venivano a studiare il movimento di espansione e di retrazione di un punto del margine cardiaco. Se la pellicola sensibile viene fatta scorrere dietro questa fessura si ottiene una striscia opaca a bordi sinuosi sporgenti (dilatazione del margine) e rientranti (retrazione del margine) che rappresentano l'iscrizione del movimento.

Le difficoltà del metodo e quelle dell'interpretazione portarono Stumpf (1928) a sostituire la fessura unica con fessure multiple.

Si ebbe così una griglia con 20 fessure sottili di 2 mm. e distanti fra loro 12 mm.

Il P. poggia ad es., per l'esame del cuore, sulla griglia, sul lato opposto di questa viene applicata una pellicola sensibile. Se la griglia scende con una velocità di 2''-3'' fra una fessura e l'altra sulla pellicola sensibile verranno iscritti i movimenti dei margini cardio-vascolari a forma di uncini, con tratto orizzontale che traduce il movimento brusco, con un apice e una linea obliqua che traducono il movimento più lento. Ogni uncino sul ventricolo S. è costituito da una branca obliqua superiormente, ed orizzontale inferiormente all'apice. (Diastole e, rispettivamente, sistole); sull'aorta aspetto invertito. Si può così studiare l'ampiezza della contrazione cardiaca, la velocità di escursione sistolico-diastolica, la direzione nella quale si propaga la contrazione e le successioni dei movimenti nei vari settori.

Analogamente sullo stomaco a piccolo riempimento si può studiare il movimento delle pliche della mucosa e, a grande riempimento, i caratteri della peristalsi.

Stumpf ha già fatto ricerche chimografiche su stomaci normali, ma, a quanto ci risulta, non ha applicato il metodo a stomaci resecati.

Secondo Stumpf si possono, col chimogramma, registrare movimenti passivi e movimenti attivi.

Sono passivi gli spostamenti in alto e in basso dello stomaco in rapporto con la respirazione diaframmatica; i movimenti pulsatori trasmessi dal cuore; gli spostamenti dello stomaco per modificazione della pressione addominale o per modificazione della posizione del corpo; i movimenti, infine, trasmessi dall'intestino allo stomaco.

I movimenti attivi sono i movimenti peristaltici propriamente detti, i movimenti delle pliche, le variazioni di tono.

Tecnicamente è possibile, con opportuni accorgimenti, discriminare i movimenti passivi da quelli attivi. Circa i movimenti attivi però, secondo Stumpf, non è possibile rilevare i movimenti propri dell'autoplastica della muscularis mucosae, i movimenti cioè delle pliche sul chimogramma. Quei movimenti delle pliche rilevati sul chimogramma sarebbero anche essi di natura passiva e si comportano con lo stesso ritmo e nello stesso modo che i movimenti della parete gastrica.

Si possono invece rilevare sul chimogramma le oscillazioni di tono, e, per la peristalsi, dei movimenti diretti radialmente verso l'esterno.

Velocità, frequenza e lunghezza dell'onda peristaltica sono caratteri che è possibile rilevare sul chimogramma e questi tre caratteri sono in determinati rapporti fra di loro.

Normalmente la frequenza è di 2,2-2,8-3,8 contrazioni al minuto primo (o « periodi » per m'; ogni periodo dura 15''-30'').

La lunghezza d'onda oscilla fra 6 e 10 cm. La velocità di cammino dell'onda sulla grande curvatura oscilla fra 15 e 40 cm. al m'. In condizioni patologiche queste cifre variano di molto.

★★

Ci è sembrato opportuno far precedere queste brevi note di tecnica, senza naturalmente entrare in più minuti particolari non essendo l'argomento di nostra competenza, per poter delucidare, i dati che abbiamo fatto ricercare e i risultati ottenuti.

Durante l'anno 1936 e nel primo quadrimestre del 1937 abbiamo controllato quasi tutti i pazienti, resecati di stomaco nel Padiglione Morgagni

dell'Ospedale del Littorio, e abbiamo anche preso in esame pazienti ivi operati negli anni precedenti.

Nell'insieme sono stati sottoposti a controllo 146 P. e di essi 28 sono stati controllati anche mediante seriografia delle pliche e 20 mediante esame chimografico.

Il tempo trascorso fra l'operazione e l'esame ha variato da un minimo di 16 giorni ad un massimo di 2 anni.

Numerosi altri casi in cui l'esame chimografico e seriografico era mancato o era stato parziale non sono stati presi in considerazione.

Le indagini radiologiche sono state condotte sotto la direzione del prof. E. Milani direttore dell'Istituto Radiologico dell'Ospedale del Littorio e sono state eseguite, con tecnica standardizzata, dal dott. Raffaelli, assistente radiologo degli ospedali.

Il dott. Raffaelli pubblicherà a parte i risultati di tali indagini dal punto di vista strettamente tecnico-radiologico. Noi abbiamo invece voluto trarre dallo studio dei nostri casi piuttosto delle conclusioni dal punto di vista anatomofisiologico e fisiopatologico, specialmente per quanto riguarda gli esiti della cura chirurgica e il funzionamento motorio dello stomaco resecato.

Abbiamo così preso in considerazione:

- 1) la forma, posizione e grandezza del moncone gastrico residuo;
- 2) il tempo di vuotamento gastrico;
- 3) il tono del moncone residuo;
- 4) lo stato delle pliche e l'orientamento di esse intorno al neostoma, mediante seriogrammi;
- 5) lo studio della peristalsi, sia del moncone gastrico che dell'ansa anastomizzata, mediante la chimografia.

Lo studio seriografico delle pliche sul moncone residuo e lo studio chimografico della peristalsi, non sono, a quanto ci risulta, mai stati praticati da altri.

1) Circa la forma, posizione e volume del moncone gastrico residuo poco si può aggiungere a quanto finora è stato osservato dagli AA. che di tale argomento si sono occupati.

Il moncone gastrico è situato a S. della linea mediana, molto in alto e, di solito, non sporge dall'arcata costale. Può avere forma allungata, o rotondeggiante, globosa o, più spesso, cilindroconica con apice inferiore. Nelle reseziioni molto ampie è frequente la forma ad imbuto. Nel decubito supino o prono del P. una forma allungata può divenire nettamente sferica.

Lo stoma è generalmente rivolto a S. o in basso, a seconda che la sezione di taglio dello stomaco è stata obliqua o verticale. Qualche volta il margine S. del moncone appare irregolare per una specie di uncinamento della piccola curva all'occhiello mesocolico. A D. invece il margine regolare, eccettuate alcune incostanti dentellature per pliche ipertrofiche.

Il volume dipende dalle dimensioni originali dello stomaco e dall'ampiezza della resezione. Influisce però anche il tono della parete gastrica.

2) Il vuotamento gastrico avviene, secondo quanto abbiamo potuto osservare, in un tempo medio di 15'-40' con minimi di 5' e massimi di 80'-90'. I tempi più bassi e più alti riguardano proprio i casi operati da poco tempo (16-18 giorni).

Il vuotamento gastrico è stato da molti messo in rapporto col metodo operatorio eseguito, costituendo la anastomosi orale totale quella che presenta un tempo di vuotamento minimo.

Noi non neghiamo che il tipo di operazione influisca in parte, ma riteniamo che la maggiore o minore velocità di transito sia dovuta, dato che il ritmo di vuotamento è uguale per ogni tipo di operazione, non al solo fattore idrostatico ed alla gravità, ma soprattutto agli altri fattori e cioè al tono, alla peristalsi ed al gioco delle pliche della mucosa, fattori che ci sembrano incomparabilmente più importanti che non la maggiore o minore ampiezza della bocca anastomotica. Noi possiamo dire che, se è vero che in tutti i resecati il tempo di vuotamento è accorciato, la velocità di esso, che nei nostri esami ha variato dai 5' ai 90', non ha relazione col tipo di operazione eseguito, in quanto che abbiamo rilevato tempi molto brevi di 15' sia nelle anastomosi orali totali che nelle orali inferiori, anzi in due nostri casi di anastomosi orale inferiore antecolica abbiamo avuto un tempo di vuotamento di soli 5'.

3) Il tono è il fattore che compensa la pressione del mezzo opaco sulle pareti.

Le scarse occasioni di osservare l'atonìa delle pareti gastriche nei casi da noi presi in esame, non portano certo alla sicura deduzione che il tono è un fattore principale, ma certo abbiamo osservato un ritardo di vuotamento ogni qual volta il moncone gastrico non possedeva un tono sufficiente.

Dalle nostre osservazioni si può dedurre che il tono viene ripreso gradualmente dopo l'operazione e in un tempo piuttosto breve.

Noi abbiamo osservato clinicamente già in terza giornata d'operazione la cessazione del ristagno di liquido nello stomaco, ciò che fa pensare a una certa ripresa del tono e ad un inizio di svuotamento dello stomaco per movimenti propri. In circa 500 casi di resezione gastrica che abbiamo potuto direttamente seguire nel Padiglione Morgagni dal 1932 a tutt'oggi e nei quali è stata sistematicamente eseguita l'aspirazione del contenuto gastrico in 6^a-24^a-48^a e talvolta 72^a ora, mediante sondina duodenale, le cifre medie del liquido di ristagno aspirato dimostrano una netta diminuzione fin dalla seconda giornata. È frequente aspirare in 6^a-8^a ora 400-600 cc. di liquido, ma si scende a 200-300 cc. in 24^a ora, a 100-200 in 48^a ora e spessissimo, sulla scorta delle sensazioni subiettive del P., si è rinunciato a vuotare artificialmente lo stomaco in 3^a giornata. Rarissime volte (5-6 in tutto) abbiamo potuto osservare presenza di liquido di ristagno nel moncone gastrico in 6^a-7^a giornata e in coincidenza con disturbi subiettivi del P. come senso di ripienezza gastrica, eruttazioni e talvolta rigurgiti, senza che si potesse parlare di un vero e proprio difetto meccanico nel vuotamento, perchè in seguito si ebbe spontanea cessazione del disturbo e ripresa normale della funzione. Il periodo di completa atonia delle pareti gastriche, dovuto certamente al trauma subito dallo stomaco e alla privazione di buona parte dell'innervazione, è, secondo noi, molto breve e la muscolatura gastrica riprende piuttosto rapidamente il suo tono. Dal 15^o-20^o giorno dopo l'operazione la forma e il volume assunti dallo stomaco residuo rimangono quasi del tutto immutati. Noi abbiamo avuto occasione di osservare P. una prima volta 18 giorni dopo l'operazione e, successivamente, una o due volte dopo parecchi mesi; la forma, volume e aspetto dello stomaco residuo erano pressochè invariati.

Viceversa si può dire che una certa diminuzione di tono si osserva quasi sempre in coincidenza con ostacoli nello svuotamento, estrinseci o intrinseci e in P. che, clinicamente, hanno disturbi apprezzabili e spesso notevoli.

4) Ansa afferente. Abbiamo già ricordato che un riempimento più o meno esteso dell'ansa afferente è stato già notato da vari AA. i quali hanno attribuito spesso il fenomeno a un difetto di tecnica.

Noi abbiamo potuto osservare che l'ansa afferente può iniettarsi per un tratto più o meno lungo qualunque sia il metodo adoperato. Abbiamo inoltre notato che il riempimento più o meno esteso dell'afferente è in genere temporaneo e che non vi è ristagno in tutti i P. che non presentano speciali disturbi subbiottivi. Inoltre, il fatto che l'ansa afferente si riempia di bario, a meno che non esista anche una dilatazione di essa, non ci sembra influisca minimamente sul funzionamento gastrico. Rare volte si osserva che il vuotamento avviene prima nell'afferente e poi nell'efferente, ma in ogni modo, in tali casi, l'evacuazione del contenuto gastrico non ha subito arresti, perchè sempre esisteva una certa peristalsi dell'afferente.

L'ansa afferente è in genere destroposta, verticale se la sezione gastrica è stata fatta perpendicolare alle curvature, ma può apparire molto obliqua e quasi orizzontale con maggiore facilità di riempimento, nelle resezioni gastriche oblique.

Rarissimamente abbiamo visto iniettarsi l'afferente quando si era usato l'accorgimento di fissarla con 1-2 punti in alto sulla piccola curvatura in maniera da creare quasi una gomitura fra l'ansa afferente e la parte anastomizzata. Ci sembra pertanto che è consigliabile fissare alla piccola curva l'estremo dell'ansa afferente, specialmente quando si pratica una anastomosi orale inferiore antecolica.

5) Ansa efferente. L'A. E. presenta quasi sempre una peristalsi che permette di distinguerla facilmente dall'afferente.

Nelle anastomosi correttamente praticate è sinistroposta con direzione obliqua da D. a S. o verticale. Nel punto di unione col moncone gastrico spesso l'ansa appare lievemente dilatata. La più frequente modalità di vuotamento si fa secondo il tipo moncone-ansa efferente, talvolta vi è passaggio contemporaneo del pasto nelle anse afferente ed efferente, molto più raro è il passaggio dal moncone nell'afferente e da questa nell'efferente.

6) Studio seriografico delle pliche gastriche.

Con l'esame radiologico a piccolo riempimento si scorgono, nel moncone residuo, le pliche della mucosa così come si osservano nello stomaco normale.

Il vario e mutevole rilievo della mucosa gastrica si modella automaticamente a seconda le esigenze della digestione e la qualità delle ingesta, a seconda ancora dell'acidità del contenuto gastrico, pur serbando per ogni individuo una determinata configurazione costante, che si ripristina nel periodo di riposo e che a digiuno si diversifica anche notevolmente per la profondità, numero e decorso delle pliche, nei vari individui, secondo il tipo costituzionale del loro stomaco (Busi).

La mucosa cioè modifica i suoi aspetti, l'orientamento e la morfologia secondo i bisogni funzionali, favorendo coi suoi movimenti la progressione ed il fine rimescolamento dei cibi.

Studi sull'aspetto e movimento delle pliche sono già stati compiuti su individui gastroenterostomizzati e resecati, sia radiologicamente che gastroscopicamente.

Hellmer ha notato che, dopo un certo tempo dall'operazione, le pliche assumono una direzione convergente verso la bocca anastomotica e favoriscono

mediante tale disposizione il progredire del cibo verso il neostoma, che appare come uno sfintere. È stato obiettato che l'aspetto raggiato del neostoma potrebbe significare niente altro che un fenomeno cicatriziale, dovuto alla retrazione sclerotica della mucosa circostante alla ferita operatoria. Ma in tal caso l'aspetto del neostoma dovrebbe essere fisso, costante e immutabile, mentre invece è mutevole, come hanno anche confermato Schindler e Meh-ring con l'esame gastroscopico.

Nei nostri esami seriografici le pliche dello stomaco resecato appaiono come strie trasparenti fiancheggiate da strie opache. Le strie trasparenti rappresentano la plica stessa, le strie opache rappresentano i solchi fra una plica e l'altra nei quali si accumula e si dispone il pasto opaco. Si ha così una serie di valli e di creste che traduce con grande fedeltà la topografia della mucosa gastrica.

Le pliche sono più o meno rilevate e hanno un aspetto grossolano, per edema della muscularis mucosae (gastrite acida o anacida) nel periodo che segue immediatamente alla resezione; quando invece l'intervento è avvenuto in epoca più remota le pliche sono invece più alte e numerose.

Parallelamente, le grosse pliche edematose che si vedono nei resecati di recente e nei gastritici hanno un gioco motorio molto più lento e torpido che non le pliche di una mucosa normale.

L'orientamento delle pliche permane longitudinale e parallelo, ma le pliche longitudinali principali sono spesso riunite da pliche trasversali più numerose e più sottili.

Anche sul moncone gastrico residuo le pliche più evidenti e meglio studiabili sono le longitudinali, esse convergono nettamente verso l'ansa anastomotica, e con esse anche le pliche con direzione obliqua. Le pliche trasversali sono più piccole e mutano continuamente.

In alcuni casi (calco N. 1) abbiamo riscontrato pliche longitudinali e trasverse numerose che si suddividono e si ricostituiscono non solo con netta tendenza alla convergenza, ma anche con una certa tendenza di immissione nello stoma.

È possibile cioè seguire le pliche fin entro la bocca anastomotica ed è evidente come questo fenomeno sia utile ai fini della progressione del pasto dallo stomaco all'intestino.

In qualche caso abbiamo osservato un comportamento delle pliche che ci sembra non sia stato ancora osservato dagli AA. che si sono occupati di tali studi.

Studiando cioè il comportamento delle pliche nei due segmenti anastomizzati, stomaco e digiuno, abbiamo potuto colpire seriograficamente anche le pliche dell'ansa abboccata e abbiamo riscontrato un gioco opposto, se non antagonista, tra le pliche del moncone e quelle dell'ansa. Ad esempio (calco N. 2) in un caso è stata seguita una grande plica obliqua sul neostoma che si è divisa in due pliche longitudinali oblique e in due piccole trasversali, che in seguito, a loro volta si sono frazionate in 5 piccole pliche oblique. In un tempo successivo tali piccole pliche sono scomparse ricostituendosi una grossa plica longitudinale obliqua che si è ancora successivamente suddivisa in numerose plichette. Frattanto le pliche longitudinali del moncone mostravano un comportamento opposto e cioè apparivano suddivise quando le pliche sul neostoma erano scarse e si ricostituivano invece quando le pliche del



CALCO N. 1.



CALCO N. 2.

neostoma si frazionavano. Questo opposto funzionamento delle pliche ci sembra abbia una grande importanza, come è facile capire, per la progressione del pasto e può contribuire alla formazione di un nuovo sfintere sul neostoma.

Inoltre ci sembra che tale comportamento possa contribuire allo stabilirsi di quel certo ritmo di svuotamento che spesso viene osservato negli stomaci resecati.

Una conferma indiretta della nostra supposizione ci sembra derivi dal fatto, che anche noi abbiamo visto e documentato, che cioè pliche scarse e irregolari si osservano spesso quando lo svuotamento era troppo rapido e privo affatto di ritmo. Tali nostre osservazioni ci confermano pertanto nel pensare che la ripresa di un funzionamento del neostoma con ritmicità di vuota-



FIG. 1. — Tipo di uncino con contrazione a pompa (2 uncini).



FIG. 2. — Tipo di uncini con contrazione a pompa molto simile a fig. 1.

mento non è in funzione dell'ampiezza più o meno grande della bocca anastomotica, ma dipende da fattori diversi fra i quali, oltre quelli più sopra accennati, prevalgono certamente la ricostituzione e l'orientamento delle pliche, e questo anche con una disposizione locale ricorrente, più o meno tipica, quale spesso si vede negli stomaci normali.

In definitiva si può concludere che nel complesso anatomo-fisiologico moncone-ansa digiunale il giuoco delle pliche diventa un meccanismo compensatore della perdita del piloro e riesce a fornire un vuotamento dello stomaco in un tempo e con un ritmo che si avvicinano di molto alle condizioni normali.

7) Studio chimografico della peristalsi sul moncone gastrico e sull'ansa digiunale.

Lo studio chimografico permette la fine analisi della peristalsi. Abbiamo eseguito tale studio su 20 P. operati da un periodo di tempo variabile da 16 giorni ad un anno.

Movimenti peristaltici sono più frequenti e più evidenti sulla grande curvatura e sull'ansa efferente, più rari e meno pronunciati sulla piccola curva e sull'ansa afferente.

Nei nostri casi si ebbe:

— Sulla grande curvatura peristalsi presente ed evidente 14 volte, poco evidente 3 volte, assente 3 volte.

— Sulla piccola curvatura peristalsi presente ed evidente 4 volte, poco evidente 10 volte, assente 6 volte.

— Sull'ansa efferente peristalsi presente 12 volte (e di essi 6 volte presente su entrambi i lati dell'ansa) non evidente in 8 casi.

— Sull'ansa afferente 1 sola volta presente su 20 casi e si trattava di un P. operato da soli 16 giorni e che presentava qualche disturbo subbiettivo, senso di ripienezza gastrica e qualche rigurgito di liquido amaro.



FIG. 3. — Tipo di uncini con contrazioni pendolari.



FIG. 4. — Contrazioni alternanti: uncini acuti con uncini larghi quadrati.

Dall'esame dei nostri casi ci sembra dover concludere che i caratteri della peristalsi osservata sul moncone gastrico siano stati diversi da quelli della peristalsi dello stomaco normale.

Il tipo della contrazione peristaltica nei resecati raramente avviene con uncino normale; essa presenta invece uncini rotondi (vedi figg. 1-2) ed è più lenta, quasi come si riscontra nelle contrazioni a pompa, con linea diastolica e sistolica obliqua. In altri casi la punta si presenta persino quadrata (vedi fig. 4).

Mentre in alcuni casi si riscontra simmetria di uncini sulla grande e sulla piccola curva, altre volte le contrazioni sono invece asimmetriche, altre volte quasi alternanti. Spesso le contrazioni sono ben evidenti costantemente sulla grande curva, mentre sulla piccola sono appena accennate.

Abbiamo già detto che col chimogramma si può misurare la frequenza, la durata e la velocità delle singole contrazioni.

La frequenza, che è stato possibile misurare, specialmente sulla grande curva, ci è risultata sempre inferiore alla norma (2-3 contrazioni invece di 4).

La lunghezza d'onda ha variato da 2,4 a 3,6 cm. ed è stata perciò inferiore alla lunghezza dell'onda normale che oscilla fra 6 e 10 cm. La durata della contrazione o periodo ha dato valori piuttosto alti, abbiamo cioè riscon-



FIG. 5. — Tipo di contrazione superficiale sullo stomaco, contrazioni ineguali sul digiuno.



FIG. 6. — Contrazioni lente e ineguali.

trato un prolungamento del periodo che in alcuni casi ha raggiunto i 45'' con una media di 30'' (mentre la media normale si aggira sui 20'') e con ampiezza tra linea sistolica e linea diastolica maggiore della norma.

La velocità di percorso dell'onda peristaltica è risultata da 4,8 a 7 cm. al m', nettamente perciò inferiore alla velocità dell'onda peristaltica normale che oscilla fra 15 e 40 cm. al m'.

Nell'insieme le modalità della peristalsi, studiata col metodo chimografico sullo stomaco resecato, si discostano notevolmente dai caratteri della peristalsi dello stomaco normale.

La scarsa frequenza delle onde peristaltiche, la loro scarsa lunghezza e la minore velocità di percorso, la lunga durata della contrazione, la scarsa evi-

denza sulla piccola curva, ove spesso appaiono onde appena accennate e asimmetriche, denotano concordemente un profondo turbamento della parte muscolare dello stomaco resecato.

È evidente che lo stomaco risente notevolmente la sezione dei nervi e soprattutto l'allontanamento della pars pilorica che è da considerare, non solo come l'organo governante la secrezione gastrica, ma anche come l'apparecchio coordinatore della motilità gastrica.

Nello stomaco resecato, si riprende, è vero, la motilità della parete e in un tempo relativamente breve, ma sono movimenti grossolani, talvolta appena abbozzati, torpidi e soprattutto manca una vera e propria coordinazione di movimento e un ritmo evidente quali si osservano nello stomaco normale.

Ciò non ostante la peristalsi del moncone gastrico e quella dell'ansa efferente ci sono sembrate abbastanza efficaci allo scopo del vuotamento.

Da quanto abbiamo osservato possiamo concludere che, dopo una operazione altamente mutilante, quale è la resezione gastrica, si ristabiliscono, nel segmento stomaco-ansa anastomotica, delle condizioni motorie che si avvicinano di molto alle condizioni normali, in uno spazio piuttosto breve di tempo.

Lo scopo supremo della motilità gastrica e cioè lo svuotamento dello stomaco, viene raggiunto mediante gli stessi fattori che agiscono nello stomaco normale, sebbene non coordinati e non perfettamente energici, e cioè il tono e la peristalsi.

Mediante tali fattori, in breve tempo, lo stomaco, riesce a vuotarsi in maniera adeguata alle nuove condizioni anatomiche e, nella maggior parte dei casi, senza creare disturbi subiettivi e obbiettivi al paziente.

Riteniamo invece che poco influisca sul ritorno alle condizioni normali il tipo di operazione praticato.

L'ampiezza maggiore o minore della bocca anastomotica, la sezione verticale od obliqua dello stomaco, la posizione verticale od obliqua dell'ansa e la sua situazione ante o retrocolica sono fattori di minore importanza, purchè, naturalmente, l'anastomosi sia correttamente praticata e non vengano creati ostacoli meccanici alla progressione del pasto.

Non crediamo perciò si possa dal nostro studio ritrarre insegnamenti che riguardino la tecnica chirurgica, ma solo si può ricavare un'idea più precisa di quanto finora si era avuta con il semplice esame radiologico a grande riempimento, del come il complesso moncone-ansa esplichino la loro funzione motoria.

RIASSUNTO.

L'A. allo scopo di studiare le condizioni motorie dello stomaco dopo resezione, si è servito non solo del comune esame radiologico a grande riempimento, ma anche dell'esame a piccolo riempimento, della seriografia delle pliche e dell'esame chimografico per lo studio della peristalsi.

Mediante tali indagini, che fino ad oggi non erano ancora state applicate allo studio dello stomaco dopo resezione, e che ritiene più adeguate alla conoscenza della fine motilità gastrica, ha rilevato che i fattori principali che portano allo svuotamento del moncone gastrico residuo sono il tono, il gioco delle pliche, la peristalsi.

Il ritorno del tono è piuttosto precoce dopo resezione. Il gioco delle pliche si esplica mediante la convergenza delle pliche verso il neostoma con creazione quasi di un nuovo sfintere, e con un probabile movimento di pliche opposto fra moncone e ansa anastomizzata, con l'effetto in parte di trattenere e in parte di meglio convogliare le ingesta.

La peristalsi, pur essendo meno efficace di quella che si può osservare sullo stomaco normale, e non coordinata per l'ablazione della pars pilorica, riesce a supplire alla funzione di vuotamento richiesta.

Molto minore importanza deve essere data al tipo di operazione eseguita.

BIBLIOGRAFIA.

- ARISZ. *Roentgenological examination of the stomach after resection*. Acta Rad., Bd. 5, 1926.
BENARD e BOUTTIER. *Ricerche sulla funzione gastrica dopo operazione di Reichel-Polya-Finsterer*.
CASE. *Gastric and duodenal roentgenray after operation*. J. Am. Med. Ass., 1925.
GIANNOTTI e STOPPANI. *Sulle variaz. di forma e motilità gastrica cons. alla res. della piccola curva*. La Cl. Chir., 12, 1930.
GROSS. *L'estomac opéré*. Arch. Mal. App. Digest. et de la Nutrition, 3, 1935.
HAAS W. *Das Roentgentbild des operierte Magens*. S. Karger, Berlin, 1928.
HELD A. *Der B. I n. v. Haberer Technik im Roentgenbild*. Fortschr. Roentgsthrl., Bd. 47, 1933.
KNOTHE. *Ein Beitrag zur Roentgenuntersuchung operierte Magens*. Ibid., Bd. 34, 1926.
MEYER e SCHMIDT. *Die operierte Magen*. Thiese, Leipzig, 1930.
STUMPF P., WEBER H. H., WELTZ G. A. *Röntgenkymographische Bewegungslehre Innerer organe*. Georg Thieme Verlag, Leipzig.
-

II.

ISTITUTO DI PATOLOGIA CHIRURGICA E PROPEDEUTICA CLINICA
DELLA R. UNIVERSITÀ DI MESSINA
Direttore: Prof. S. LATTERI

Sulle ossificazioni post-traumatiche dei tessuti periarticolari

Contributo clinico e ricerche sperimentali

Dott. E. CALDARERA, assistente.

Per quanto numerose siano le ricerche sulle ossificazioni para- e periarticolari post-traumatiche, pure l'argomento continua a destare l'attenzione degli studiosi. Si è che incerte sono tuttora le conoscenze che possediamo su questa entità morbosa, specie per ciò che concerne l'intimo meccanismo etio-patogenetico che presiede all'insorgenza della lesione. E se i risultati, invero assai interessanti, delle indagini condotte allo scopo di chiarire l'essenza del processo di ossificazione eterotopica in genere, hanno in parte contribuito a lumeggiare il complesso problema biologico, pur non di meno numerose sono le questioni tuttora insolute.

La sede in cui sogliono abitualmente riscontrarsi le ossificazioni para-articolari è il gomito. Tali ossificazioni sono localizzate quasi sempre ai muscoli ed ai tendini posti intorno all'articolazione. Molto meno frequenti sono invece le ossificazioni della capsula e dei legamenti. Da ciò l'interesse del caso che passo brevemente ad illustrare.

Si tratta di una ragazza (R. Maria), di anni 14, da San Fratello, presentatasi alla nostra osservazione nel dicembre del 1935 per disturbi a carico del gomito destro.

Nulla di rilevante nel gentilizio. Prima mestruazione a 13 anni, le successive sono state sempre regolari per tutti i caratteri.

L'inferma riferisce di non aver sofferto di alcuna malattia oltre dell'attuale, che fa risalire al maggio 1935. In tale epoca, mentre compiva degli esercizi ginnastici sulle parallele, riportò una distorsione al gomito destro; accusò vivo dolore, ma non avvertì alcuna limitazione nei movimenti articolari. Tornata a casa si accorse, dopo alcune ore, che l'articolazione era alquanto aumentata di volume e dolorosa sia alla palpazione, sia durante i movimenti. Chiamato un sanitario, questi non riscontrò alcuna alterazione a carico dei capi ossei, per cui si limitò a prescrivere degli impacchi di una soluzione di acetato di piombo. Tanto il dolore quanto la tumefazione andarono progressivamente diminuendo, sino a scomparire quasi del tutto.

Dopo circa un mese l'inferma cominciò a notare una lenta e progressiva diminuzione dei movimenti articolari, per cui consultò nuovamente un sanitario, il quale, emessa diagnosi di sinovite cronica di probabile origine traumatica, applicò un apparecchio gestato. Tolto tale apparecchio, dopo circa 40 giorni, la paziente si accorse della impossibilità

assoluta a compiere qualsiasi movimento dell'articolazione, impossibilità che persistette anche in seguito, nonostante i ripetuti massaggi e le applicazioni di correnti elettriche consigliate.

Praticato un esame radiologico fu messa in evidenza una ossificazione eterotopica tutt'intorno l'articolazione. Fu sottoposta ad una lunga cura di jodio. Persistendo però immutate le condizioni dell'articolazione, si è presentata alla nostra osservazione.

E. O. L. L'avambraccio, che si trova leggermente rotato all'interno, forma col braccio un angolo di circa 60 gradi. Vi ha una ipotrofia spiccata dei muscoli del braccio, mentre le masse muscolari dell'avambraccio non presentano modificazioni apprezzabili. L'articolazione ha perduto in parte la sua configurazione normale e si presenta alquanto aumentata di volume, specie in corrispondenza della regione posteriore.

La palpazione fa rilevare a carico dei tessuti periarticolari un aumento notevolissimo della consistenza, che si estende dall'ipofisi distale dell'omero a quelle prossimali del cubito e dell'ulna, costituendo un manicotto che sembra avvolgere i capi ossei.

La pressione praticata su vari punti dell'articolazione non provoca alcun dolore. Temperatura al termotatto normale.

L'esame funzionale denota l'abolizione completa di tutti i movimenti articolari, sia attivi che passivi.



L'esame radiologico mostra un'ossificazione dei tessuti periarticolari del gomito destro, specie dei legamenti ventrale e dorsale (figura).

E. O. G. È una ragazza di sana e robusta costituzione. Trofismo e tonicità muscolare ben conservati. Pannicolo adiposo piuttosto scarso. Sistema ghiandolare linfatico integro. Colorito della pelle bruno e delle mucose visibili roseo. T. P. R. normali.

Diagnosi: Ossificazione post-traumatica dei tessuti peri-articolari del gomito destro.

Per ciò che riguarda la *terapia*, tenuto conto dell'estensione del processo e del tempo relativamente breve intercorso dall'inizio dell'ossificazione, si consiglia alla inferma di sottoporsi a delle sedute diatermiche, alternate ad applicazioni di raggi infrarossi (1).

(1) AGRIFOGLIO in un lavoro recente (Arch. It. di Chir., vol. XXXVI, fasc. 4, 1933) riferisce di avere ottenuto in un caso di ossificazione traumatica para-articolare della mano degli ottimi risultati a mezzo della diatermia e dei raggi infrarossi protratti per un lungo periodo.

*
* *

Il problema patogenetico delle ossificazioni eterotopiche in genere, para-articolari in ispecie, è ancora ben lungi dall'essere risolto.

Fra le cause invocate merita particolare menzione il versamento emorragico, non però nel senso, ammesso una volta, che il sangue stravaso fosse capace di trasformarsi in osso, ma piuttosto perchè esso costituisce unò stimolo asettico, che determinando da una parte una proliferazione del connettivo e provocando dall'altra una precipitazione di sali di calcio, crea delle condizioni ambientali adatte perchè si stabilisca una neoformazione ossea.

Degne di nota sono a tal riguardo le indagini sull'evoluzione delle raccolte ematiche nei tessuti condotte da Von Gaza, il quale ha messo in evidenza che la facoltà osteogenetica degli ematomi è legata ai prodotti di autolisi dell'elemento ematico e specialmente alle sostanze derivanti dalla scomposizione albuminoidea. Sono queste sostanze che, provocando il depositarsi dei sali di calcio, creano quello che è il fattore predominante nella genesi dell'ossificazione.

Un tenace propugnatore delle facoltà osteogenetiche dello ematoma è Bier, il quale propone le iniezioni di sangue come trattamento delle fratture che ritardano a consolidare e delle pseudoartrosi.

Sperimentalmente è stato tentato di produrre osso mediante iniezioni di sangue nelle parti molli (Goto e See), ma i risultati sono stati completamente negativi; reperto frequente è stato invece la calcificazione dell'ematoma.

A conclusioni identiche sono pervenuti Schultze e Seeliger i quali, provocando delle raccolte ematiche in diversi organi parenchimatosi, nelle cavità articolari, nelle sierose, nei muscoli, nel sottocutaneo, sotto il periostio, sotto e sopra la dura madre, hanno osservato soltanto delle deposizioni di sali di calcio; hanno ottenuto neoformazioni di osso solo con le raccolte prodotte al disotto del periostio.

Altri AA., fedeli al classico concetto di Ollier secondo il quale l'osso trae la sua origine dal periostio, hanno ammesso un « periostismo latente », vale a dire dei nuclei periostei disseminati nei tessuti, che subendo l'azione di un fattore irritativo locale acquisterebbero attività osteogenetiche.

Mac Ewen, seguendo il concetto della specificità cellulare del Virchow, pensa alla possibilità che degli osteoblasti di origine periosteale, entrati in circolo come emboli, possano costituire l'elemento di origine dell'ossificazione eterotopica.

L'Orlow riferendosi alle ossificazioni para-articolari consecutive a traumi ritiene ch'esse siano dovute ad elementi periostei trapiantati nei tessuti. In altri termini, in seguito ad uno strappamento periosteale determinato dal trauma si avrebbe per la contrazione dei muscoli una disseminazione di lembi di periostio, con o senza lamelle ossee, capaci di dare origine ad una ossificazione.

Questa teoria della semina periostale, accettata anche da Busse e Blockner, ha trovato in Berthier un valido sostenitore. Questo A., con delle esperienze condotte sui conigli, ha dimostrato che piccoli frammenti periostei dislocati in pieno tessuto muscolare sono capaci di provocare la com-

parsa di una produzione ossea; infatti, staccando col bisturi il periostio in corrispondenza della inserzione degli adduttori, e facendo poi contrarre questi muscoli, mediante stimolazioni faradiche, ha ottenuto il trasporto nelle masse muscolari di quei piccoli lembi periostei, i quali, conservando la loro proprietà osteogenetica, davano luogo a tessuto osseo.

Goto provocando nei conigli delle gravi contusioni fino a ledere il periostio ottenne neoproduzione di osso, la qual cosa non riuscì a Pochhammer.

Occorre però far notare che Marcus, producendo forti trazioni sui muscoli, ha ottenuto il distacco del rispettivo tendine mentre il periostio rimaneva attaccato con l'osso. Del resto nel punto d'inserzione dei legamenti non esiste periostio (Cahier).

D'altra parte non va dimenticato che autori recenti, quali Leriche e Policard, negano al periostio, sia in contatto con l'osso, sia trapiantato, qualsiasi attitudine osteogenetica, ciò che conferma le osservazioni precedenti di Nelaton ed Ombredanne, i quali non osservarono mai proliferazioni ossee nelle autoplastiche a lembo cutaneo con periostio sottostante.

Questo asserto troverebbe conferma nelle ulteriori ricerche condotte da Semek e Michelazzi, per i quali « gli innesti di solo periostio sono privi di proprietà osteogenetiche andando incontro costantemente ad un rapido riassorbimento ».

A tal proposito Violato fa osservare che se l'ossificazione traesse inizio da particelle di periostio impiantate nei muscoli, si dovrebbe radiologicamente constatare l'accrescimento eccentrico di essa, per apposizione di nuovo osso, e non dalla periferia al centro, in senso cioè centripeto, come è stato osservato da Mashol.

Altra ipotesi atta a spiegarci le ossificazioni para-articolari post-traumatiche è stata emessa dall'Ewald. Secondo l'A. sarebbe il liquido sinoviale che, spandendosi nei tessuti circostanti per la rottura della capsula articolare, provocherebbe la neoformazione di osso.

Tale ipotesi però non è stata confermata dai risultati sperimentali di Fabris, il quale iniettando sinovia anche mista a sangue nelle masse muscolari, non ottenne mai formazioni ossee. Del resto lo stesso Ewald ha avuto risultati negativi lasciando defluire la sinovia nei muscoli attraverso un'apertura praticata nella capsula articolare.

Grande importanza nei processi di osteogenesi spetterebbe per alcuni al fattore circolatorio; Aschoff, ad es., pensa che non si avrebbe ossificazione senza un disturbo dell'irrorazione sanguigna.

Lo Schultze, che ha visto lo sviluppo di produzioni ossee tutt'intorno a vasi sanguigni neoformati in vicinanza di accumuli calcarei, attribuisce, con il Lexer, grande valore alla iperemia, mentre vi sono AA. (Kassowitz, Goldziener, Durr e Schleghtandal) che annettono grande importanza alla diminuita sanguificazione.

Sta di fatto che con la legatura isolata, tanto dell'arteria quanto della vena renale, Giuliani e Ceccarelli sono riusciti a provocare nel rene di coniglio, in tutta prossimità del bacinetto, la formazione di osso e di midollo osseo.

Tale neoformazione il Ceccarelli l'attribuisce ad una evoluzione in senso osteogeno degli elementi istiocitari. L'A. scrive a tal proposito: « Le particolari condizioni create nell'organo dalle alterazioni di circolo, hanno

prodotto uno stimolo sugli elementi meno differenziati del connettivo provocandone la moltiplicazione. Se si tien conto che il fenomeno si svolge in un tessuto largamente infiltrato di sali di calcio, si può comprendere come buona parte degli elementi, destinati a differenziarsi verso la serie connettiva, abbia potuto assumere subito il ruolo di cellule capaci di partecipare alla edificazione dell'osso con funzione di osteoblasti ».

Il dato più importante che emerge da questo gruppo di ricerche è rappresentato dalla constatazione che neoproduzioni di osso si possono avere dall'elemento connettivale, al di fuori di ogni azione di nuclei periostei osteogenetici, quando localmente si sono create quelle condizioni particolarmente favorevoli, che permettono ad alcuni elementi a carattere istiocitario di evolvere in direzione osteoplastica.

Sono degli elementi mesenchimali ben definiti (emoistoblasti del Ferrata o cellule istogene o Wanderzellen), dotati di attività granulopessica, che sotto determinati stimoli possono dar luogo ad elementi specializzati del connettivo (osteoblasti) e del midollo (emocitoblasti).

Ciò che ancora non è entrato nel patrimonio delle nostre conoscenze sono le condizioni d'ordine generale o locale che in ogni caso influenzano il processo osteogenetico eterotopico e permettono o costringono degli elementi giovani del connettivo a differenziarsi in osteoblasti e dar luogo alla formazione di osso, anzichè in fibroblasti e produrre connettivo adulto.

Comunque stiano le cose è logico pensare, seguendo il Ferrarini ed il Ceccarelli, che tutte le ipotesi espresse per interpretare la patogenesi delle ossificazioni eterotopiche non sono più indispensabili oggi che conosciamo la possibilità d'uno sviluppo osseo in seno e per opera di elementi del connettivo, senza la presenza di osteoblasti.

Noi sappiamo che la produzione di osso in sede eterotopica trae la sua origine da un tessuto indifferenziato, che assume la tendenza ad evolvere in direzione osteoplastica, in dipendenza di stimoli che non possiamo con sicurezza stabilire. Il problema patogenetico, quindi, dev'essere solo rivolto alla ricerca di quelle condizioni che possono fare cambiare ad alcuni elementi giovani del connettivo la via normale della loro evoluzione.

Riferendoci adesso al caso da noi osservato, le cognizioni su esposte ci permettono di asserire che la neoformazione ossea si sia prodotta al di fuori di ogni influenza di elementi periostei e che abbia invece tratto la sua origine dall'elemento istiocitario.

Sembra a noi verosimile ritenere che il sangue versatosi nella cavità articolare in seguito al trauma, oltre ad agire da stimolo asettico sugli elementi del S. R. I., abbia provocato la deposizione in seno alla capsula di materiale calcareo, che ha contribuito a fare evolvere in direzione osteoplastica quelle speciali cellule del connettivo, che dal Ferrata vengono dette totipotenti. In altri termini è da presumere che in seguito alla disintegrazione strutturale di quel manicotto connettivale-fibroso che costituisce la capsula articolare, abbia avuto inizio un processo di proliferazione reintegrativo, i cui elementi indifferenziati, sia per lo stimolo apportato dalla raccolta ematica, sia per l'ambiente ricco in sali di calcio, si siano differenziati in osteoblasti, provocando la neoformazione ossea.

Sorge a tal punto spontanea la domanda: perchè di fronte alla grande frequenza di traumi articolari, solo di rado si osserva l'insorgenza di un'os-

sificazione eterotopica? Perchè solo in alcuni casi l'elemento connettivale neoformato acquista la proprietà di differenziarsi nel tipo osteoblastico, mentre di regola evolve verso il tipo fibroblastico, nonostante la identità di quegli stimoli, che si ritiene intervengano nel processo di metaplasia ossea del connettivo giovane?

La ragione per cui il connettivo alcune volte acquista tale attitudine evolutiva sfugge per ora alla nostra indagine ed oscuro rimane il fenomeno di tale metaplasia ossificante.

*
* *

Le ricerche sperimentali da me condotte, per consiglio del mio Maestro, e che qui brevemente riferisco, hanno avuto lo scopo di apportare un contributo alle questioni tuttora insolute sull'etiopatogenesi delle ossificazioni peri-articolari.

Ho già detto che l'emartro e gli stravasi emorragici peri-articolari post-traumatiche sono stati invocati quale causa determinante del processo morboso. Ho pertanto ritenuto degno d'interesse condurre delle indagini per vedere se il sangue immesso in una cavità articolare, traumatizzata, fosse capace a determinare la formazione di osso.

Non meno interessante mi è apparso lo studio dell'influenza che può esercitare un disturbo dell'irrorazione sanguigna sulle ossificazioni peri-articolari. A tale scopo ho praticato in altro gruppo di esperienze la legatura della vena o dell'arteria femorale.

Contemporaneamente ho istituito delle ricerche iniettando dentro e tutt'intorno all'articolazione un autolisato — ottenuto da cartilagine, sinovia, legamenti e tessuti periarticolari — per studiare l'eventuale influenza sul processo osteogenetico delle sostanze che si liberano dai vari tessuti articolari in seguito al trauma.

È fuor di dubbio che alcune ghiandole endocrine interferiscano sulla crescita e sui processi di riparazione delle ossa. Ad es., l'azione sui processi di ossificazione eteroplastica di alcuni estratti opoterapici (endotimina, ipofisasi, orchitisi), associati o non alla castrazione ed alle iniezioni di cloruro di calcio, fu studiata da Semek e Michelazzi. I due AA. dicono di non avere riscontrato una particolare influenza della castrazione e degli estratti commerciali di timo, di ipofisi o di testicolo sulle ossificazioni eterotopiche, ma tuttavia credono « che sia il caso di insistere e che altre modalità sperimentali potranno dimostrare l'utilità di questa nuova via di indagine e che molti processi patologici ancora oscuri di ossificazione, specie nei tessuti molli, potranno avere non poca luce ».

Io mi son proposto di indagare in altre serie di ricerche la influenza degli estratti paratiroidi, associati o non ad un disturbo della circolazione sanguigna dell'arto traumatizzato, nel determinismo d'una ossificazione peri-articolare. A questo scopo ho iniettato per il periodo di circa due mesi, a giorni alterni, 1/2 cc. di paratiroidina, fornitaci dall'Istituto Sieroterapico Milanese.

In ultimo ho istituito un gruppo di esperienze controllo, limitandomi a traumatizzare l'articolazione.

Per animali di esperimento ho usato conigli giovani, del peso di circa 1 kg. In tutti, prima di iniziare il trattamento, ho prodotto una distorsione

dell'articolazione del ginocchio destro e contemporaneamente, mediante piccoli colpi di un martello di piombo, la contusione delle parti molli circostanti.

Le esperienze furono condotte complessivamente su 62 conigli. Tranne sette, morti durante il periodo d'osservazione, tutti gli altri furono sacrificati dai 4 ai 5 mesi dall'inizio del trattamento. Le indagini furono eseguite mediante l'esame radiografico dell'articolazione lesa, praticato ogni 20 giorni, e con lo studio istologico della capsula articolare e dei tessuti posti tutt'intorno, prelevati alla morte degli animali.

Tali le ricerche da me condotte, allo scopo di tentare di riprodurre nell'animale il quadro che siamo abituati ad osservare nell'uomo.

Orbene, da tal punto di vista, i risultati possono considerarsi del tutto negativi; in nessuno degli animali, infatti, ci è riuscito possibile, istologicamente e tanto meno radiologicamente, mettere in evidenza un'ossificazione eterotopica, ciò che dimostra come il traumatismo di un'articolazione, anche se associato ad emartro, ad un disturbo della circolazione sanguigna, alla iniezione locale di sostanze provenienti dall'autolisi di tessuti articolari e peri-articolari, ovvero ad un aumento dell'ormone paratiroideo nel sangue, non è capace a provocare l'insorgenza del processo patologico.

Questi risultati ci inducono ad ammettere che la causa di tale strana manifestazione morbosa, più che in un semplice traumatismo, che deve essere considerato fattore puramente occasionale, bisogna ricercarla altrove e presumibilmente in una predisposizione intimamente legata al terreno organico. In che cosa consista poi tale predisposizione, noi, pur ammettendola, non abbiamo ancora alcun elemento per poterla precisare.

RIASSUNTO.

L'A., dopo avere illustrato un caso di ossificazione post-traumatica dei tessuti periarticolari nel gomito d., riferisce su di una lunga serie di indagini sperimentali da lui condotte allo scopo di apportare un contributo alle questioni insolute sull'etiopatogenesi di tale processo morboso. I risultati sono stati completamente negativi, per cui l'A. è tratto a concludere che la causa di tale strana manifestazione morbosa bisogna ricercarla presumibilmente in una predisposizione legata al terreno organico, il cui intimo significato tuttora ci sfugge.

BIBLIOGRAFIA

- ADDIS. *Considerazione sopra un caso di ossificazione da trauma*. Riv. Accad. Med. Lombarda, 1932.
- AGATI. *Sulle calcificazioni ed ossificazioni post-traumatiche dei legamenti coronoide e trapezoide*. Boll. Soc. Med.-Chir. Pavia, 1933.
- AGRIFoglio. *Contributo allo studio delle ossificazioni intramuscolari post-traumatiche*. La Clinica Chirurgica, fasc. 3, 1929.
- Id. Arch. Ital. Chirurg., vol. 34, 1933.
- AJELLO. *Sistema osseo e sistema reticolo-endoteliale*. Arch. It. di Anat. e Istol. Patol., anno I, n. 6, 1930.
- Id. *Osteoblasti, controblasti, odontoblasti e sistema reticolo-endoteliale*. Boll. Soc. Ital. Biol. Sperim., 1933, vol. VIII.
- ALLODI. *Considerazioni sulla comparsa e l'andamento di alcune neoformazioni ossee in sede d'eccezione*. Rass. Prev. Soc., 1932, n. 7.

- BISTOLFI. *Contributo allo studio delle ossificazioni traumatiche paracondiloidee e paraepicondiloidee del ginocchio*. Arch. Ital. Chir., vol. 30, fasc. 3, 1931.
- Id. *Contributo allo studio delle ossificazioni post-traumatiche para-articolari: le ossificazioni paramalleolari*. Arch. di Radiol., 1932.
- Id. *Ulteriori osservazioni sulle ossificazioni post-traumatiche para-malleolari con speciale riguardo alla diagnosi differenziale colle fratture parcellari*. Arch. di Radiol., 1934.
- BRENDOLON. *Sulla miosite ossificante*. Arch. Ital. di Anat. e Istol. Patol., anno I, n. 6, 1930.
- CECCARELLI. *Sulle ossificazioni eterotopiche*. Arch. Ital. di Chir., 1933, vol. XXXIV, fasc. 2.
- CLEMENTE. *Sulla ossificazione eterotopica*. Riv. Sanitaria Siciliana, 15 luglio 1928.
- COSTANTINI. *Contributo allo studio della ossificazione traumatica del gomito*. Il Policlinico, Sez. Chir., 1926.
- DALLA VEDOVA. *Contributo alla conoscenza delle ossificazioni da trauma*. Arch. di Ortopedia, 1911.
- FERRARINI. *Contributo allo studio delle ossificazioni da trauma*. La Chirurgia degli Organi di movimento, 1922, vol. VI.
- FINZI. *Ossif. traum. della reg. later. int. del gin.* Rass. Internaz. di Clin. e Terapia, 1930 (scritti in onore del prof. Burci).
- FIorentINI. *Ossificazioni post-traum. del muscolo retto anteriore della coscia*. XXXII Congr. Ortop., 1933.
- GUARINI. *Due casi di ossif. di legam. diagnosticati con rad.* Rif. Med., 1922.
- LIVRAGA. *Le ossificazioni in cicatrici post-operatorie*. Arch. ed Atti Soc. Ital. di Chir. (XL Congresso Italiano di Chirurgia, ottobre 1933).
- MAGLIULO. *Contributo allo studio delle ossificazioni muscolari post-traumatiche*. Lo Sperimentale, a. LXXXIV, n. 5, 1930.
- MARCHETTI. *Contributo alla conoscenza dei cosiddetti osteomi muscolari*. Soc. Med. Chir. di Modena.
- MAZZARELLI. *Ricerche sperimentali sulla rigenerazione ossea*. Riv. Pat. Sperim., 1934.
- PELLEGRINI. *Per la conoscenza delle ossif. traum. epicond. e paracond. int. del fem.* La Chir. d. Org. d. Mov., 1928, XII.
- Id. *Per la storia delle ossificaz. post-traumatiche della regione laterale interna del ginocchio*. La Chirurgia degli Org. di Movim., XVI, 3, 1931.
- POLACCO. *Ricerche comparative sulla neoformazione ossea negli innesti auto ed omoplastici di periostio e di giovane osso*. Arch. per le Scienze Med., vol. LIII, n. 25.
- PORSIA. *Su di un caso di ossificazione post-traumatica all'inserzione muscolare del tendine del quadricipite*. Chir. Organi di Mov., 1933, vol. 18°, fasc. II.
- RINALDI. Minerva Med., 1925.
- ROLLO. *Periostio, membrane connettivali e sali di calcio in relazione all'osteogenesi*. Riv. di Biol., vol. XII, f. 3-4.
- Id. *Ulteriore contributo sperimentale allo studio dell'ossificazione e mielopoiesi eterotopiche*. Riv. di Biol., vol. XIII, 1931.
- SAMEK e MICHELAZZI. *Secrezione interne ed ossificazioni eteroplastiche*. Pathologica, n. 457, 1929.
- SCHAPIRA. *Sulle ossificazioni post-traumatiche (contributo casistico)*. La Clin. Chirurgica, 1934.
- SECHI. *Influenza del catrame sulla formazione eterotopica di osso nel rene di coniglio*. Riv. di Patol. Sperim., 1930.
- SEELIGER. *Das Schicksal Von Blutergüssen in verschiedenen Geweben unter besonderer Berücksichtigung der Fragen der Verkalkung und Verknöcherung*. Arch. f. Klin. Chir., Bd. 147, n. 405, 1927.
- SEEMEN. *Ueber die Entstehungsbedingungen metaplastischer Knochenbildungen*. Deut. Zeit. f. Chir., Bd. 217, H. 1/2, 1929.
- SEVERI. *Produzione sperimentale di cartilagine e di osso in seguito ad iniezioni di un sale di chinino*. Pathologica, n. 503, 1933.

III.

Ematoma sottodurale post-traumatico. (*)

Dott. SANTE CIANCARELLI

Chirurgo negli Ospedali Riuniti di Roma

A. Italo, a. 52, impiegato, coniugato, 2 figli sani, la moglie mai aborti, non bevitore, non fumatore, mai malattie infettive, bronchite a 18 anni. Nel '34 fu operato di ernia e guarì per prima intenzione. Nessuna tendenza alla emorragia, mai epistassi. Nel 1931, nell'estate, cadde dalla bicicletta e pare abbia battuta la fronte, rimase per due ore senza conoscenza (questa notizia è licitata dal p. durante l'operazione e confermata dai figli). Riacquistati i sensi subito dopo in pieno benessere poté riprendere il suo lavoro di ufficio. In seguito è stato sempre bene. Soltanto verso la fine del 1935 cominciò a soffrire di mal di testa. Al principio del '36 ebbe un attacco di cefalea intensa, localizzato alle tempie a tipo pulsante, più marcato a destra ingravescente. Da allora ha continuato a soffrire a intervalli, sempre più brevi, di cefalea.

Questa soleva insorgere al mattino appena si levava dal letto, quasi fosse provocata dalla posizione verticale, si accentuava con i movimenti del capo, specialmente se bruschi. Se teneva la testa bassa o camminava un po' svelto la cefalea si faceva più forte. A fine maggio ebbe un attacco simile a quello del gennaio e già era comparso un cambiamento di carattere e un certo torpore che i compagni di lavoro e i familiari notarono subito.

Andava soggetto a sonnolenza e a crisi di pianto; la cefalea negli ultimi tempi si era localizzata distintamente alla tempia destra e veniva mitigata meno dalla posizione supina. La sonnolenza era più spiccata e cominciava a ostacolarli il lavoro intellettuale.

Ebbe vomito una sola volta, lontano dai pasti. In agosto i sintomi si aggravarono, si aggiunse una discreta difficoltà nella deambulazione, un offuscamento della vista e fu costretto al ricovero in Clinica.

Al momento dell'ingresso presentava:

Oculomozione: diplopia nello sguardo a destra, astenia lieve dei muscoli periorali di sinistra. Lingua deviata a sinistra, velopendolo paretico a sinistra, astenia degli arti di sinistra superiore e inferiore, esagerazione dei riflessi profondi dell'arto inferiore di S.

Iperestensione degli alluci bilaterale, gli addominali astenici a destra, non disturbi della sensibilità, craniopercussione dolorosa sul frontale destro, pupille eguali bene reagenti alla luce e all'accomodazione: a distanza di 25 cm. vedeva confuse le dita, lieve ptosi palpebrale bilaterale.

Puntura lombare: in posizione seduta (fra terza e quarta lombare): Pressione iniz. 30, estratti 5 cmc. di liquor 20, dopo altre 3, 18.

Dopo la puntura lombare il dolore, alla regione fronto-parietale destra, aumentò. Liquor limpido incolore, reazione di Wassermann negativa (anche nel sangue), reazione di Pandy, Nonne-Apelt, Noguchi negative, linfocitosi 0,3 per mmc., albumina 0,1 per mille.

(*) Comunicazione fatta alla R. Accademia Medica di Roma nella seduta del 29 dicembre 1936.

Pressione arteriosa: 120 Mx., Mn. 90 (come nel 1924 prima dell'operazione di ernia).

Dopo 4 giorni di osservazione in Clinica si stabilì una emiplegia sinistra a tipo spastico. Non disturbi motori dell'altro lato; nessun disturbo della sensibilità. Riflessi osteotendinei a S. aumentati. Netto il Babinski, Oppenheim e Mendel. Peggioramento notevole a carico della psiche.

Il malato non si orientava che a sbalzi nel tempo e nel luogo. La sonnolenza era accentuata a tal punto che durante l'interrogatorio bisognava scuoterlo. Si dimostrava sempre seccato di dover rispondere. Non si preoccupava affatto del suo male. Non dava nessun peso alla paralisi che lo aveva colpito, anzi scherzava del suo male con quelli che lo visitavano.

Esame oftalmoscopico: Papille scolorate a limiti netti, vasi retinici notevolmente esili.

Campo visivo: assenza di emianopsia (non si praticò la determinazione per i limiti esatti perchè il malato non dava risposte attendibili) (prof. Colaianni).

Esame otologico: Prova statica, prima dell'eccitamento tendenza a cadere all'indietro, rotando la testa in avanti e all'indietro a sinistra tende a cadere sempre dal lato della rotazione. Rinne positivo bilateralmente; Weber al centro, Schwabach incerto.

Esame radiografico diretto del cranio (Nuvoli):

A carico della volta cranica si nota una notevole congestione diploica accompagnata da ispessimento del tavolato interno specialmente evidente a carico del frontale (reazione osteoplastica cronica meningea). Sella turca normale; ossa della base normali. Le cellule mediane dei seni frontali sono lievemente diminuite di trasparenza. Seni etmoidali e mascellari normali. Il seno sfenoidale di D. è opaco ed i contorni delle sue pareti non sono netti. Ciò costituisce un dato patologico da prendere in considerazione e da controllare con la rinoscopia posteriore.

Con la stereoscopia si mette inoltre in evidenza un gruppo di calcificazione granulari molto sottili e delicate che costituiscono una massa del volume di una nocciola situata nella regione mediana della cavità cranica qualche centimetro al di dietro della verticale passante per i forami acustici e circa quattro centimetri al di sopra della orizzontale tedesca. Questa sede è occupata anatomicamente dalla pineale e dall'incrocio della grande falce cerebrale con il tentorium cerebelli. Le calcificazioni quindi appartengono verosimilmente o a queste parti o alle facce mediali degli emisferi.

Ventricolografia: questa viene eseguita col metodo che il prof. Chiasserini consiglia, iniettando, cioè, il ventricolo dell'emisfero della parte supposta sana.

In anestesia locale si fa una perforazione del cranio nel punto che corrisponde a due o tre cm. a sinistra della linea mediana, a 2 cm. sopra la protuberanza occipitale esterna. Per raggiungere il ventricolo si è dovuto spingere l'ago per 6-7 cm. Il liquido uscì a goccia solo quando si rovesciò la testa e il malato dava colpi di tosse. Si introdussero 40-50 cmc. di aria.

Le radiografie dimostrarono uno spostamento del sistema ventricolare sinistro e completo collasso del destro (fig. 1-2-3).

Interpretazione (Nuvoli): La pneumoventricolografia eseguita con puntura ventricolare, previo svuotamento di 60 cmc. di liquor, mostra ostruzione completa del ventricolo D. il quale non si riempie affatto. Il ventricolo S. alquanto dilatato, è spostato lateralmente a S. da una massa occupante la metà D. della cavità cranica la quale produce inoltre una leggera compressione in via mediata (attraverso cioè le varie formazioni cerebrali) sul corpo del ventricolo S. e sul corno sfenoidale di esso che appare alquanto assottigliato.

Diagnosi radiologica: Grossa massa occupante la metà D. della fossa cranica la quale produce ostruzione del ventricolo D. ed in via secondaria spostamento e compressione del ventricolo del lato opposto.

Si concluse per un tumore frontale in principio, poi per un tumore frontoparietale molto esteso. Prevalse l'idea del prof. Alessandri che consigliò una cranioresezione estesa temporo-parieto-frontale a scopo decompressivo eventualmente diagnostico, eventualmente curativo.

Al momento dell'intervento il malato presentava una emiparesi sinistra flaccida, coscienza quasi totalmente abolita, completa paralisi degli sfinteri.

In anestesia locale si fa una craniectomia temporo-parietale destra grande. La dura è sotto forte pressione, non pulsa, è percorsa da vasi numerosi, alcuni di colorito ocra-



FIG. 1.



FIG. 2.

ceo. Incisa la dura al centro del lembo fece ernia con forza una cisti (vedi fig. 4) di colorito marrone scuro che durante la osservazione si ruppe verso la parte posteriore dove era contenuta una parte fluida di color giallo marrone. Il resto della cisti conteneva grossi coaguli bruni o marrone scuro che furono rimossi insieme con grande porzione della parete della cisti (vedi fig. 5). Durante queste manovre il paz. riprese la motilità degli arti quasi completamente e una perfetta conoscenza, tanto che alla mia richiesta se avesse mai battuta la testa mi raccontò, per la prima volta e con esattezza, che cinque anni prima era caduto e che poi seppe esser rimasto incosciente per due ore.

La cavità della cisti si estendeva dal polo frontale fin presso l'occipitale, a contatto dell'aracnoide si vedeva distintamente una membranella sottile che costituiva la parete interna della cisti; l'emisfero era rimpiccolito notevolmente, schiacciato, la loggia cra-



FIG. 3.

nica anteriore di questo lato era completamente vuota, tra il polo frontale dell'emisfero e la lamina cristagalli c'erano ben 4 cm. di spazio libero. Si cercò di asportare al massimo involucro e contenuto. Si controllò l'emostasi e assicuratommi che nessuna emorragia era in atto risuturai la dura madre con punti slaccati molto fitti di seta e un ramo della meningea media, più appariscente nel tratto della dura madre ribattuta, fu legato con un punto in seta.

Dopo l'operazione il malato stette bene due giorni, in perfetta lucidità di mente, potendo rimuovere gli arti agevolmente e avvertendo bene gli stimoli della minzione e della defecazione.

Passate 48 ore dall'intervento, cadde di nuovo improvvisamente in coma. Una puntura lombare non dette luogo che a liquor limpido come prima dell'operazione. Lieve midriasi destra. Pensando che una emorragia extradurale si fosse verificata come è noto essere possibile, specialmente in queste craniectomie, poche ore dopo intervenni di nuovo. Trovai un grosso ematoma extradurale, spesso 3 cm. e più, che fu facile rimuovere in blocco. Il malato immediatamente riprese la conoscenza e la motilità, specie del braccio sinistro.

Parve che l'emorragia fosse provenuta dalla interruzione della meningea media, di un tratto più prossimale a quello legato, sicchè si preferì chiuderla con un pezzo di legno conficcato nel canale osseo dentro il quale correva, più in basso.

Dopo questo secondo intervento stette bene soltanto una decina di ore, poi cadde di nuovo in coma. Anche questa volta la puntura lombare dette liquor senza sangue; la midriasi della pupilla destra era fortissima. Decisi di reintervenire. Si era riformato un coagulo extradurale grande quanto una palma di mano, spesso 3 cm. aderente all'osso e alla dura e in più un ematoma sotto-durale che occupava esattamente lo spazio della cisti trovata al primo intervento. Non era affatto avvenuta l'espansione del cervello; la dura e i frammenti residui della cisti sanguinavano.

Tentai di fare la più accurata emostasi con la termocoagulazione. Lasciai un drenaggio sotto e sopra la dura madre. Il malato non si beneficiò affatto di quest'altra decompressione. Rimase incosciente e dalla sera alla mattina morì.

L'insuccesso operatorio dovuto alla recidiva dell'emorragia offre, io credo, un'altra ragione per richiamare l'attenzione sul caso e sull'argomento.

Si trattò di una pachi-meningite-emorragica interna primitiva flogistica o primitiva traumatica e che pertanto meglio si dovrebbe classificare col nome di « ematoma sottodurale post-traumatico »?

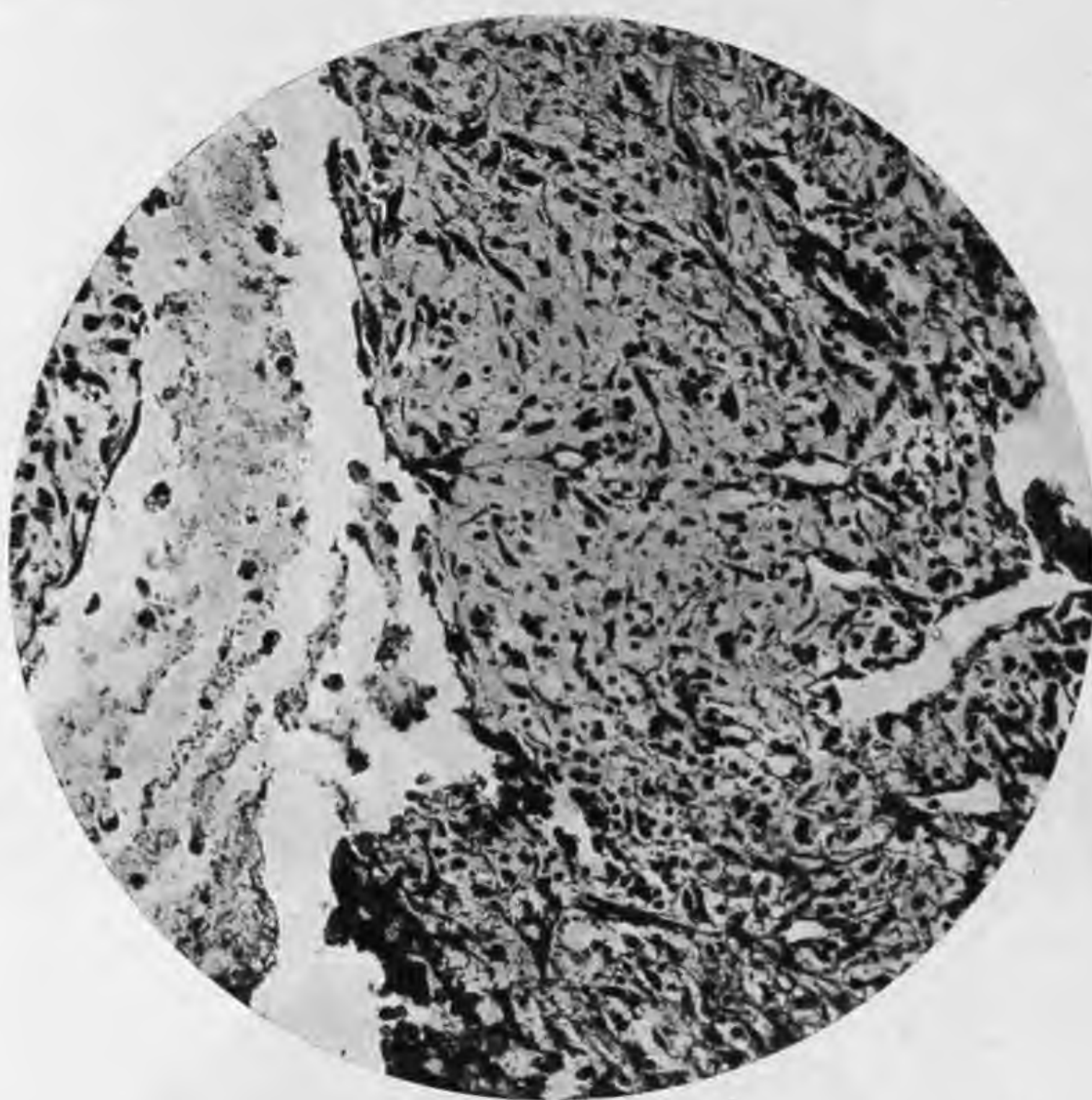


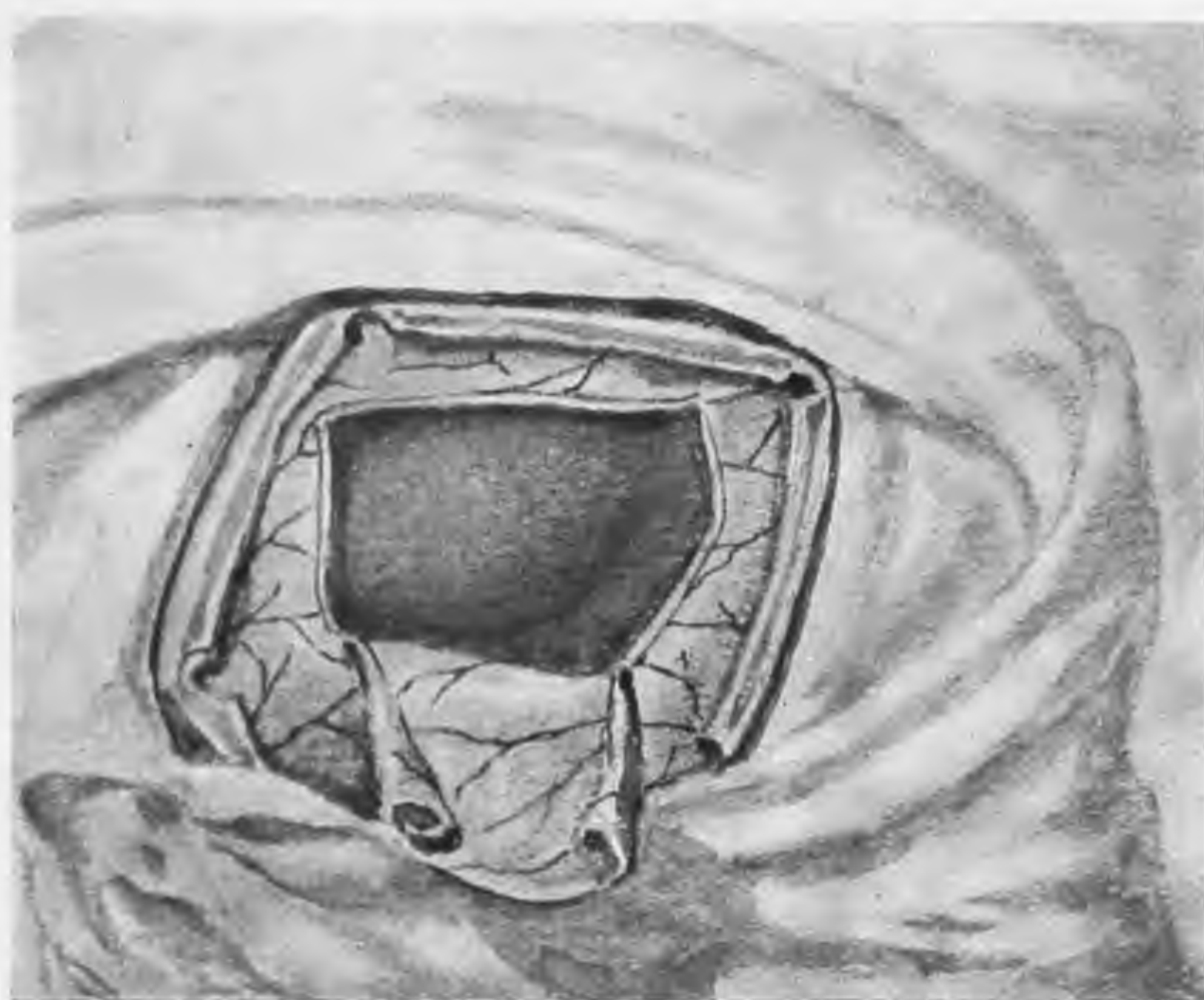
FIG. 6.

Manca l'esame istologico della dura madre, ma la sua lesione si dimostrò chiara all'intervento: tendenza facile a sanguinare, ispessimento notevole, vascolarizzazione accentuata anche della sua faccia esterna.

L'esame istologico della membrana dimostrò: un tessuto connettivo giovane ricco di fibroblasti e di vasi a pareti esili con qua e là spazi vascolari larghi rivestiti di cellule mesoteliali, di forma irregolare e numerose emorragie in vicinanza delle quali si trovano scarsi accumuli di cellule cariche di granuli di emosiderina (vedi fig. 6).

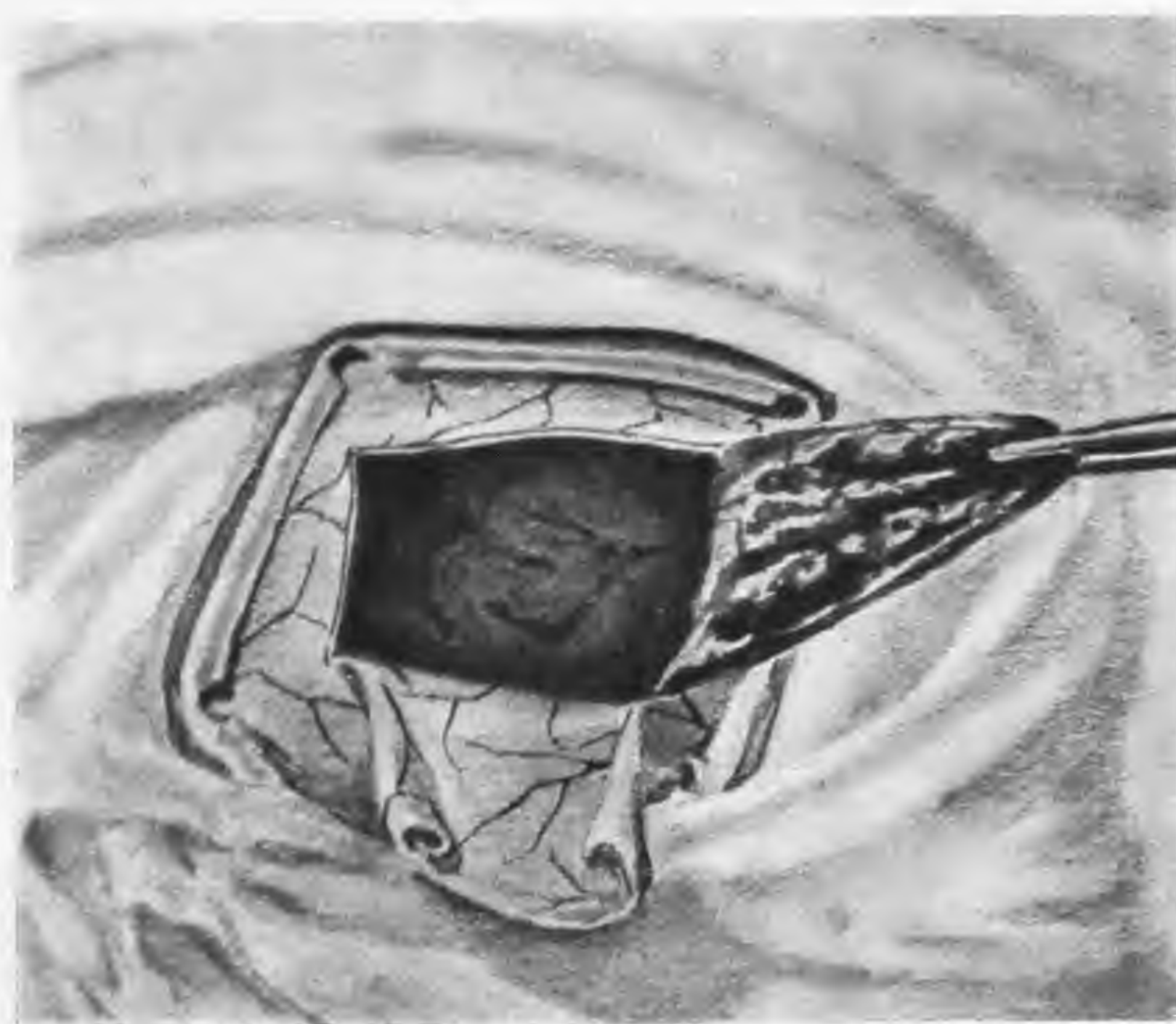
Molto è stato scritto sugli stati posttraumatici dal punto di vista clinico-legale e sono abbastanza note le alterazioni istopatologiche delle sindromi acute anche se durate mesi, poco specialmente dal punto di vista istologico, si è fatto per le manifestazioni patologiche e cliniche dei traumi antichi della testa.

Mayer nel 1904 compì uno studio accurato delle alterazioni anatomiche in casi di psicosi traumatiche e trovò focolai di rammollimento ed emorragie specialmente nelle aree frontali e temporali. Come aveva già fatto Woblwil



GIORDANO

FIG. 4



GIORDANO

FIG. 5



nel 1913, Neubürger comunicò un caso di trauma alla testa che era stato classificato come neurosi psichica nel quale trovò all'autopsia una vecchia cisti cerebrale che interpretò come esito di una emorragia antica. Winkelman e Eckel assai recentemente (1936) hanno richiamato l'attenzione sulle alterazioni lontane dei traumi cranici distinguendone tre tipi: a) quelle che sono dirette al trauma stesso; b) quelle che sono secondarie al trauma; c) quei processi trovati associati nel cervello con la malattia terminale. Essi hanno notato che gli esiti più comuni dei traumi della testa lontani sono le aracnoiditi con oblitterazione degli spazi sub-aracnoidali, provocate da emorragie sub-aracnoidali pregresse e cisti ematiche sotto durali, esiti di emorragie sottodurali anche mesi ed anni dopo il trauma. Essi non ammettono che il trauma da solo possa provocare reazioni infiammatorie.

Ematoma sottodurale: si tratta di una entità clinica, anatomo-patologica ben definita dagli studi molto interessanti dell'ultimo ventennio, per opera dei neurochirurghi americani Putnam e Cushing, Rand, Ohms, Sherwood, Gardner, Kaplan, Jelsma, Dandy, Kegan, Flemming e Jones, Frazier, Grant; francesi: Van Gehuchten e Martin, Guillaume, Cloris Vincent, De Martel; tedeschi: Tönnis, Wichman, Jenzen, e degli italiani, specialmente chirurghi: Alessandri, Serra, Egidi.

Certamente non si tratta di una sindrome nuova, ma piuttosto confusa con l'altra descritta nel 1857 dal Virchow sotto il nome di pachimeningite emorragica interna e che egli interpretò di natura assolutamente infiammatoria.

Virchow descrisse un'alterazione anatomo-patologica ad andamento progressivo, rappresentata dalla formazione di una neo-membrana sottodurale vascolarizzata, di spessore variabile per apposizione di strati lamellati di coaguli sanguigni, comunemente riscontrata all'autopsia di soggetti alienati, associata ad atrofia del cervello e a flogosi cronica della dura madre.

Per Virchow nei pazzi, alcoolisti cronici, nei sifilitici, la dura madre diverrebbe infiammata cronicamente per cui si avrebbe fuoriuscita di fibrina e di essudato sanguinolento dalla sua superficie inferiore; nel tentativo di organizzarsi questo materiale, avviene una neoproduzione vasale e un tessuto di granulazione sulla sua faccia interna; col ripetersi della emorragia e con l'organizzazione dei coaguli, si costituirebbero vari strati di tessuto di granulazione che costituirebbero poi la definitiva membrana della cisti pluristratificata. Non fece accenno che questa stessa lesione potesse essere risultato diretto di un traumatismo cranico.

Baillarger e Hewih, Sperling, Huguenin, Wiglesworth, Robertson furono i primi a mettere in dubbio l'origine infiammatoria delle emorragie sottodurali anche di quelle cosiddette spontanee e affermarono che sempre le raccolte ematiche incistate sottodurali fossero il risultato di una emorragia negli spazi sottodurali e attribuirono la causa o a una congestione consecutiva ad atrofia del cervello « dreycupping » a degenerazione dei vasi sanguigni o ad affezioni varie sistematiche dei vasi o del sangue.

Brion, Bowen, Henschen dettero notevole contributo alla valorizzazione del trauma nella genesi dell'ematoma sottodurale.

Kremiansky, Kassemeyer, Rosemberg e altri numerosi AA. cercarono di stabilire con esattezza la causa diretta dell'affezione.

Barrat studiò batteriologicamente 23 casi di ematoma sottodurale e li trovò tutti sterili, meno uno più facilmente attribuibile alla contaminazione accidentale.

Quelli che la pensavano come Virchow, cioè che la p.m.e.i. fosse il risultato di un processo morboso generalizzato, avevano difficoltà a spiegare la maniera di localizzazione delle lesioni, la predilezione per la parte superiore degli emisferi e la vicinanza della lesione al seno longitudinale.

Il trauma come fattore patogenetico della malattia era stato oggetto di prove sperimentali positive già dal 1872 dallo Sperling e più tardi (1899) dallo Spiller.

Sperling iniettò sangue nello spazio sottodurale dei cani e trovò che l'organizzazione cominciava entro una settimana e dopo tre settimane si trovavano le neomembrane.

In seguito usò sangue defibrinato, ma non si verificò la formazione di neomembrane per cui concluse che l'organizzazione fosse la risultante della irritazione della dura causata dalla fibrina. Egli ancora iniettò varie sostanze irritative come le soluzioni diluite di tintura di iodio, di cloruro di sodio, di acido acetico nello spazio sottodurale e ottenne risultati negativi.

Spiller nel 1899 riprese la serie di questi esperimenti e pungendo il seno longitudinale superiore dei gatti e dei cani, in modo da produrre una emorragia sottodurale, e sacrificando gli animali ad intervalli variabili di 6 ore a 5 settimane, potè studiare i vari gradi della formazione dell'ematoma. Egli arrivò alle seguenti conclusioni:

- 1) che l'evidenza di una membrana si aveva dopo 5 giorni;
- 2) che l'organizzazione comincia prima dalla dura;
- 3) che la membrana è distintamente formata dopo la 5^a settimana;
- 4) che l'emorragia subdurale può essere una delle cause della formazione di una membrana sottodurale.

Si deve dunque poter ammettere l'esistenza di una sindrome del tutto simile alla p.m.e.i. cui va dato meglio il nome di ematoma sottodurale, quando esiste il trauma o quando mancano le cause alle quali Virchow attribuisce l'etiopatogenesi dell'affezione poichè il trauma può essere facilmente e per molte ragioni ignorato.

È stata avanzata l'ipotesi che le lesioni anatomo-patologiche dell'em. post-traumatico mano mano che esso invecchia si avvicinino sempre più a quelle proprie della p.m.e.i. infiammatoria.

Il mio caso potrebbe esserne una dimostrazione: c'è stato sicuramente un trauma cranico, 5 anni prima, che fece perdere la coscienza per circa due ore, c'è stato un intervallo libero di 4 anni, prodromi per un semestre, segni gravi di ipertensione cranica alla fine del quinto anno in soggetto non alienato, non alcoolista, non sifilitico, non iperteso, non nefritico.

Quante p.m.e.i. dovrebbero essere ricondotte nel quadro dell'ematoma sottodurale post-traumatico e passare, nella speranza di modificarne la prognosi, dal dominio assoluto degli anatomo-patologi a quello dei chirurghi?

L'ematoma sottodurale dovrebbe seriamente essere preso in considerazione di fronte non solo a sintomi di ipertensione cranica che possono seguire un trauma del capo, dopo un certo periodo libero, ma di fronte a un coma che non si differenzia bene, ai fini di un opportuno soccorso chirurgico.

La questione ha anche una importanza medico-legale di prim'ordine per la valutazione giudiziaria degli incidenti sul lavoro e ancor più per quella delle responsabilità penali.

Se si pensa che un trauma anche molto lieve può provocare una emorragia fatale in un tempo più o meno lontano e alla facilità con la quale un ematoma sottodurale può essere attribuito ad un alcoolismo, a una lues, a una demenza, talora associate, talora posteriori al trauma, si comprenderà quanta materia abbiano gli avvocati per deviare in un senso o nell'altro l'azione giudiziaria, tanto più che lo psichiatra ha il convincimento che gli ematomi sottodurali, che trova frequentemente all'autopsia degli alienati, siano piuttosto una coincidenza, talora una conseguenza, mai una causa della psicosi (e gli alienati vanno soggetti con facilità ai traumi del cranio).

Età. — La malattia capita a tutte le età, più frequentemente in individui giovani (media 43 anni).

Peet e Kahn (*J. A. M. A.*, 98, p. 1851, may, 28, 1932) riferiscono casi in bambini e Shewood afferma che è più frequente nel primo anno di vita.

È più frequente nel sesso maschile. Kaplán riferisce otto casi di cui due donne.

Frequenza. — Questa sarebbe notevolmente aumentata a giudicare dalle comunicazioni dei casi in Germania, da quando è di moda la boxe.

Anatomia patologica. — L'ematoma sottodurale (Trotter, 1914) consiste in una raccolta di sangue sovente molto grande fra la dura e l'emisfero cerebrale, racchiusa dentro un involucro fibroso neo-formato generalmente ben distinto.

In condizioni normali lo spazio subdurale è virtuale ed è compreso fra la superficie inferiore della dura e lo strato esterno dell'aracnoide avascolare. Proprio sotto sta il liquor. Esso non contiene liquido, ma le sue superfici sono lubrificate. Lo spazio sottodurale non comunica con lo spazio aracnoideo e pare non abbia alcun potere assorbente, nè sarebbe provvisto di alcun mezzo di drenaggio, non esistendo un sistema linfatico sottosieroso. Solamente sembra si continui con le granulazioni del Pacchioni, come ha dimostrato Winkelmann e Fay e che queste costituiscano una via di eliminazione degli stravasi sottodurali. Questo spazio è attraversato dalle vene cortico-sinusali, in certo modo, fisse alla loro estremità e sospese nello spazio dove, pertanto, sarebbero facilmente vulnerabili.

Non sembra accettabile l'opinione di certi autori che la emorragia avvenga fra i due foglietti dell'aracnoide, membrana avascolare in cui il foglietto parietale è molto discutibile.

L'ematoma più grande nel diametro antero-posteriore (12-14 cm.) può variare in grandezza, estensione e consistenza. Situato sull'emisfero può estendersi dal polo frontale all'occipitale e presenta uno spessore variabile da 2 a 4 cm.

La membrana che sta verso la dura, l'esterna, è tesa, spessa (3-6 mm.), resistente. Questa parete è vascolarizzata, aderisce più o meno fortemente alla dura madre, da cui si distacca facilmente con le dita, solo talora l'adesione è talmente forte che non in tutti i punti si riesce a separarla. Comunque la sua rimozione espone sempre un'area di aspetto granuloso rossastro che sangui-

na facilmente. La membrana est. in qualsiasi momento del suo sviluppo è dura e spessa perchè i fibroblasti, per l'organizzazione del coagulo, provengono assai presto dalla dura madre. La sua faccia interna è irregolare, scabrosa per il contatto con gli strati di sangue coagulato in via di organizzazione.

La membrana interna della cisti, a contatto del cervello, è molto sottile, semitrasparente, aderisce lassamente all'aracnoide. È costituita da una fine pellicola di tessuto connettivo ricoperto da uno strato di cellule mesoteliali, non è vascolarizzata ed abitualmente è indipendente dall'aracnoide.

Il contenuto della cisti cambia, nei suoi caratteri fisici, con la durata della lesione: all'inizio può avere la consistenza gelatinosa, poi, col tempo, va soggetto a colliquazione e si può trovare liquido nero o color caffè, e, a volte, di un peculiare aspetto giallo-grigiastro.

L'ematoma tende a localizzarsi più verso il polo frontale che verso l'occipitale.

Solo raramente può essere rimosso per intero. De Martel che ha operato diversi casi di questi ematomi, ne ha trovati alcuni del tipo solido, per la maggior organizzazione dei coaguli, e li ha potuti asportare in blocco. Clovis Vincent riporta un caso di ematoma calcificato del peso di 85 gr., la massa calcificata era inclusa nella dura madre e questa a un cm. fuori del tumore era di aspetto normale. L'affezione era stata preceduta da un trauma. Donald Murro e Houston Merryt riportano la figura di un caso di ematoma sinistro calcificato, reperto di autopsia in un uomo di 29 anni (dott. Anna Allen).

L'emisfero cerebrale è schiacciato, rimpiccolito, addossato alla falce e spinto contro la base; ma le circonvoluzioni mantengono la loro normale configurazione. L'accumulo di sangue su di un emisfero tende a spingere il cervello verso l'altro e a forzare la falce e il tentorio che ostacolano il suo passaggio dall'altro lato o sotto il tentorio. Questa barriera è ritenuta così efficace che, in caso in cui esistano due ematomi, gli AA. ammettono concordemente che due emorragie contemporanee siano avvenute. L'emisfero opposto di regola è più grande ed edematoso, e poichè viene spinto verso la volta cranica resistente, le sue circonvoluzioni divengono appianate e allargate. Il sistema ventricolare è spostato dalla lesione e la deviazione varia a seconda della forma e grandezza dell'ematoma.

La dura madre può essere alterata a tal punto da aderire fortemente al cranio. Frazier riferisce un caso nel quale la dura era così aderente alle ossa craniche che fu necessario all'autopsia rimuovere teschio e dura insieme, e separarla poi con forza.

Questa evenienza si verifica in casi di assai lunga durata in cui si sviluppa una secondaria flogosi oppure in caso in cui preesiste una pachimeningite cronica, il che, naturalmente, complica la questione etiopatogenetica.

Secondo Trotter l'ematoma può essere bilaterale, in un terzo o in una metà dei casi; così affermano anche Flemming, Jones e Frazier. Kaplan non è dello stesso avviso affermando la bilateralità delle lesioni solo nel 10 % dei casi e cita Putmann e Cushing con un caso su 10 e Jelsma (che incluse quelli di Cushing) con due casi soltanto su 42; 7 casi di Rand tutti unilaterali e su 8 dei casi personali solamente 1 bilaterale.

Dei 16 casi di Grant, 3 erano bilaterali; Grant spiega la frequenza della bilateralità della lesione in rapporto al meccanismo stesso del trauma che determinando uno spostamento antero-posteriore della massa cerebrale, rompe facilmente e contemporaneamente i vasi cortico-durali di ambo i lati.

Sorgente della emorragia. — L'ematoma sottodurale è di origine venosa; pochi casi sono menzionati di origine arteriosa; in questi ultimi, naturalmente, l'intervallo lucido è altrettanto breve, quanto negli ematomi extradurali, nei quali non oltrepassa mai le 24 ore, a differenza di quelli sottodurali dove può essere di settimane e mesi e anche più anni. L'origine arteriosa spiega la rapida comparsa dei sintomi per l'aumento della pressione cerebrale che tarda o manca invece nell'ematoma di origine venosa.

Gli ematomi arteriosi sottodurali sono quasi sempre mortali e in un tempo anche molto breve.

Nell'ematoma sottodurale venoso, invece, l'esordio e l'evoluzione sono lenti come in tutte le emorragie di questa provenienza, lente, intermittenti, variabili.

Le vene che provocano l'emorragia sono quelle che vanno dal cervello tributarie al seno longitudinale.

Il meccanismo della loro rottura può essere intuito, come descrive Trotter, dal fatto che il cervello non è protetto dai movimenti antero-posteriori, come lo è in quelli trasversali a mezzo della falce e che il movimento vibratorio della testa può provocare questo spostamento anteroposteriore, consentito dalla mobilità dell'emisfero.

Rand ammette che l'emorragia può essere conseguenza della rottura di una vena della pia madre. In tre casi, egli, avrebbe trovato le aderenze della pia madre con la membrana interna della cisti ematica. È possibile talora, ma non sempre, controllare la sorgente delle emorragie. Rand riporta 3 casi su 7 in cui trova vene trombizzate dentro il coagulo quale fonte di emorragia e un caso in cui l'emorragia proveniva da una grossa vena della volta. Grant riferisce che una volta trovò una vena, situata profondamente nella regione temporo-parietale e decorrente dal seno laterale alla corteccia, lacerata e racchiusa nel coagulo.

Pure Morro riporta un caso simile.

Valutazione del trauma. — I traumi generalmente sono leggeri. Quelli gravi, che facilmente provocano contusioni e lacerazioni del cervello, si accompagnano quasi sempre a edema che, comprimendo le vene lacerate, ne impedisce lo stillicidio, favorisce la coagulazione e non permette una grande raccolta di sangue. Le condizioni più favorevoli per le emorragie di queste vene cortico-sinusalì, sono realizzate da traumi di poca entità e sufficienti appena allo spostamento della massa cerebrale.

Nella serie di Jelsma nel 25 % soltanto il trauma aveva determinato una perdita fugace della coscienza; in 7 degli 8 casi di Kaplan, che avevano avuto lesione chiara della testa, metà perdettero la coscienza in modo discutibile, nel rimanente variava dai 5 minuti a due ore e mezza. Dei 16 casi di Grant, con storia sicura di trauma, 5 non furono mai incoscienti, 5 la perdettero momentaneamente e nessuno dei rimanenti 6 rimase incosciente per più di 10'.

Direzione del trauma. — Più frequente sarebbe un colpo sul frontale, più adatto a determinare uno spostamento della massa cerebrale nel piano antero-posteriore.

CLASSIFICAZIONE DEGLI EMATOMI SOTTODURALI.

Donald Murro e Houston Merrit assai recentemente hanno distinto dal punto di vista patologico gli ematomi sottodurali, in tre tipi a seconda dei rapporti tra i costituenti solidi e liquidi della cisti. Essi ritengono che l'ematoma sia sempre conseguenza dello stravasamento di sangue da rottura di una vena nello spazio sottodurale e del passaggio di una quantità più o meno grande di liquido cr. per lo strappo temporaneo dell'aracnoide.

Il trauma sarebbe la causa efficiente associata o non a lesioni del sistema vascolare cerebrale.

1) *Ematoma solido*. — Sarebbe la forma classica, la cui organizzazione, come descrive Putnam e Leary, va dalla periferia al centro; se il coagulo non è troppo spesso e la coagulazione è efficiente, l'ematoma può rimanere solido per anni e anni e perfino in qualche caso, calcificare. Se l'organizzazione è meno efficiente, il centro del coagulo, rimane parzialmente liquefatto.

Questo tipo di ematoma, secondo gli AA., non andrebbe soggetto ad aumento di volume se non per ripetute emorragie dentro il coagulo originale, non avendo possibilità di assorbire liquidi nel suo interno.

2) *Ematoma misto*. — Consiste nella raccolta di coaguli mista a quantità più o meno grande di liquido cr. Questo sarebbe espandibile per un certo periodo di tempo (tre mesi) dopo il quale rimarrebbe costante. L'aumento in grandezza coinciderebbe con la diminuzione del contenuto di proteine per effetto della divisione delle molecole più grandi in più piccole, fino ai prodotti terminali della distruzione proteica per l'aggiunta di liquido cr. sp. dializzato traverso l'aracnoide. Questi pure possono rimanere non riconosciuti per anni.

3) *Ematoma fluido*. — Sono completamente a contenuto liquido senza alcun coagulo solido e ne descrivono due varietà: a) una raccolta recente nella quale a scarsa quantità di sangue si è aggiunto un notevole passaggio di liquor al momento del trauma (ematomi recenti); b) una raccolta fatta di liquido residuo al dissolvimento del coagulo originale (ematomi tardivi).

Questo ematoma fluido nei primi stadi crescerebbe lentamente per un mese circa e poi non muterebbe più di grandezza. È chiamato anche *igroma sottodurale*. Il suo quantitativo in sostanze proteiche è sempre minore che nel misto.

Per questi AA. la concezione dell'ematoma cronico subd. come entità morbosa dovrebbe essere abbandonata e considerata solamente come lo stato tardivo di un processo acuto prima non riconosciuto. Essi giustamente propongono di chiamare l'ematoma sottodurale, semplicemente solido, misto, fluido.

Il Leary che ha potuto raccogliere 50 casi di ematomi sottodurali li divide in cinque gruppi:

1) casi di emorragia recente in forma di sangue fluido e coaguli molli;

2) casi con sangue sotto forma di coaguli più resistenti con tendenza ad aderire alla dura;

3) casi in cui esiste sangue coagulato e liquido giallastro con incipiente organizzazione e membrana di neo-formazione dal lato durale, senza nessuna membrana limitante interna;

4) casi con membrana completa, incistanti coaguli cioccolato e liquido brunastro;

5) casi in cui la membrana è fusa con la dura e senza più ematoma, indice di uno stato terminale della lesione.

FREQUENZA E IMPORTANZA DEL TRAUMA. — La scuola americana è unanime ad ammettere che l'emorragia sia primitiva e che il trauma entri sempre in causa in questa malattia. Una emorragia del tutto spontanea sottodurale sarebbe possibile raramente. In una revisione di 42 casi trovati nella letteratura più 2 casi personali Franklin e Jelsma (*Ann. of Surgery* 1930) hanno trovato che l'etiologia era costantemente o quasi traumatica, e il trauma non poteva essere scartato con certezza che in uno o due casi per cento dei casi osservati. Anche Grant afferma che il trauma si riscontra sempre in caso di ematoma sottodurale.

Frazier in 6 casi trovò che il trauma esisteva sicuro tre volte.

DIAGNOSI DIFFERENZIALE. — Nella forma tipica dell'e. s. il processo base consiste nella organizzazione del coagulo sanguigno che porta alla costituzione di una membrana ben distinta d'incistamento. L'infiltrazione cellulare infiammatoria è incidentale o accidentale. Le reazioni infiammatorie sono comunemente associate con i processi di riparazione il che può spiegare la frequenza della infiltrazione linfo-cellulare della neomembrana.

Focolai cellulari linfoidi di più intensa reazione possono svilupparsi in processi più antichi nei quali è possibile una infezione focale con infiltrazione poliformo-nucleare.

Quando si verifica questa condizione il quadro anatomico-patologico collima perfettamente con la forma descritta da Virckow sotto il nome di p.m.e.i. nella quale processi infiammatori cronici delle meningi e dell'encefalo a carattere emorragico determinano parimenti formazione di neo membrane s. L'infiltrazione cellulare può essere in certi punti della membrana così abbondante da simulare la reazione infiammatoria ma si noterebbe sempre la mancanza di infiltrazione peri-vascolare.

Uno studio comparativo delle membrane dell'ematoma cronico, e della pach. mening. fu fatto da Putnam e da Cushing. Questi descrissero due tipi di membrane: una vascolare e l'altra reattiva; le quali mentre grossolanamente e praticamente risultano identiche, dimostrano una differenza istologica. Questa consiste nella presenza di grandi spazi sanguigni rivestiti di mesotelio nelle membrane traumatiche e di vasi sanguigni a pareti più spesse nelle membrane spontanee. Nelle prime la separazione della membrana e coaguli è più netta; in quelle spontanee la dura madre è più alterata e di solito pluristratificata, con vasi assai congesti. Nel tipo traumatico la membrana est. ha uno spessore da 1 a 4 mm., il suo limite dalla parte della dura madre è assai netto, lo è meno dalla parte del coagulo dove invia prolungamenti fibrosi e vasi, i quali possono dividere l'interno della cisti in diverse concamerazioni. In ambedue i casi la lesione può essere bilaterale o unilaterale.

Sperling e Huegenin non fanno distinzione e affermano che l'emorragia è primitiva in tutti i casi e probabilmente sempre la conseguenza di un trauma anteriore.

Flores e Laurent invece paragonano le due forme e concludono anche loro che le neomembrane spontanee sono caratterizzate da poco tessuto connettivo, mentre quelle traumatiche sono costituite soprattutto di tessuto connettivo.

La formazione di larghi spazi sanguigni, che descrisse Leary come vasi sinusali e noti come vasi gigante-capillari sarebbero considerati caratteristici dell'ematoma sottodurale.

La membrana più interna che limita l'ematoma e la grande loggia verso l'emisfero è sottile e microscopicamente risulta costituita completamente da tessuto connettivo. L'aracnoide nelle forme infiammatorie è più ispessita che nelle traumatiche.

EVOLUZIONE ANATOMO-CLINICA DELL'EMATOMA SOTTODURALE. — La spiegazione dell'aumento improvviso della pressione intracranica dal momento che si era stabilito un lento adattamento e dell'apparizione tardiva dei sintomi è controversa.

Perchè dovrebbe un paziente apparentemente guarito dalle conseguenze immediate al trauma mostrare in un tempo più o meno lontano sintomi di pressione intracranica aumentata?

Per alcuni (Putnam e Van Gehuchten ecc.) avvenuto il primitivo spandimento di sangue, in una maniera o nell'altra, nello spazio sottodurale, per effetto della organizzazione, facilmente avverrebbero ripetute emorragie dai numerosi capillari neoformati della parete della cisti. E Trotter ammette un lento e intermittente sanguinamento nell'interno della cisti.

A questo meccanismo fondato semplicemente su basi anatomico-patologiche, si obietta:

1) che l'ematoma si può verificare in qualsiasi età della vita e che non sempre esistono lesioni del sistema vascolare o diatesi emorragiche che ne rappresentano un fattore etiologico;

2) che i vasi neoformati negli altri organi o regioni del corpo non sanguinano spontaneamente;

3) che il contenuto dell'em. tipicamente progressivo dal lato clinico, all'operazione o all'autopsia, si trova perfettamente omogeneo. Nè sembra responsabile l'infezione, sia per l'aspetto microscopico della membrana, sia per i reperti culturali negativi.

Secondo Gardner l'ematoma s'accrescerebbe per l'aggiunta di liquido crsp. per un processo di osmosi. La parete dell'ematoma si comporterebbe come una membrana semi permeabile. Dopo un trauma cranico il sangue raccolto nello spazio sottodurale coagula e viene in pochi giorni circondato da una capsula di mesotelio con tessuto connettivo che proviene dalla dura, e mentre la porzione della capsula vicino alla dura precocemente invasa da capillari nutritivi che vengono dalla dura stessa diventa spessa, la porzione adiacente all'aracnoide avascolare, è molto sottile e avascolare.

Il coagulo così incapsulato va soggetto a una parziale colliquazione e ne risulta un liquido ad alto contenuto in proteine. Questo liquido è separato dal liquor che è basso contenuto in proteine, semplicemente dallo spessore di pochi strati di cellule costituenti la parete interna dell'ematoma e dell'aracnoide.

Si produce una ideale condizione per lo scambio osmotico in favore del liquido intracistico con passaggio di liquor. Allora con la neomembrana im-

permeabile alle grandi molecole proteiche del liquido emorragico e non esistendo vie di drenaggio dello spazio subdurale bene si comprende come la sola diluizione faccia sviluppare gli ematomi sd, aumentando cioè il liquido e diminuendo la concentrazione in proteine.

Zollinger e Gross hanno dimostrato sperimentalmente le proprietà semipermeabili della membrana utilizzando la membrana stessa dell'ematoma riempita di sangue ossalato; essi hanno veduto che mentre non passano le proteine contenute, si lascia gonfiare per il passaggio del liquido che la circonda.

Fischer ammette che se in un primo momento il volume della cisti aumenta per penetrazione di liquor cerebro-spinale, o almeno di quelle parti di questo che possono traversare la parete semipermeabile (acqua e cristalloidi), secondo la teoria geniale di Gardner, l'ulteriore e brusca evoluzione anatomico clinica deve essere messa in rapporto con le successive emorragie dei vasi neo-formati. L'effetto del rigonfiamento della cisti per Fischer sarebbe una diminuzione del liquor per sottrazione di esso e ostacolo alla sua produzione e un'alta tensione del contenuto nella cisti.

Questa pressione aumentata nell'interno dell'ematoma necessariamente provocherà nuove emorragie per la rottura dei vasi numerosi neo-formati e fragili della parete esterna che lotta contro la resistenza dell'osso. Fischer ha anche provato sperimentalmente che la pressione oncotica del liquido dentro la cisti è estremamente forte, 53 cm. di acqua in media mentre la pressione del siero ordinario è di 40 cmc. di acqua.

Kaplan è d'avviso che nel primo tempo, nel periodo della formazione del coagulo, della sua organizzazione e retrazione, si crei un equilibrio nella tensione intracranica in accordo colle manifestazioni cliniche poco chiare e instabili, e che, in secondo tempo, per effetto di nuove emorragie dentro la cisti, a pareti inestensibili, l'equilibrio si rompa e compaia la sindrome grave culminante nel coma.

Il Munro, invece, appoggia in modo assoluto la veduta di Gardner riportando calcoli sul contenuto proteico del liquido contenuto da questi ematomi. Egli trova che il contenuto di proteine è massimo tra il 15° e il 21° giorno del trauma e la caduta è rapida verso il 27° giorno, da questo momento la caduta del contenuto proteico è graduale; egli stesso ammette però che i casi in cui questi calcoli sono stati fatti siano pochi per essere conclusivi.

Egli crede che la valutazione di queste cifre successive possa dimostrare la liquefazione con diluizione del contenuto per passaggio osmotico del liquor.

Quando il coagulo è solido la storia del caso sarebbe di breve durata, perchè probabilmente non è passato abbastanza tempo per la liquefazione del coagulo.

Secondo Grant la teoria di Gardner, della lenta espansione del coagulo incistato, per aumentata pressione osmotica del suo contenuto liquido, collima perfettamente col decorso clinico dei suoi casi.

SINTOMATOLOGIA. — Dobbiamo distinguere due periodi nell'evoluzione clinica dell'ematoma sottodurale;

1) *un periodo di latenza o periodo libero.* Questo va dal momento del trauma alla comparsa del primo sintomo sospetto di lesione intracranica. Esiste nel 70 % dei casi; varia da qualche giorno a mesi, talora a anni.

Jelsma, in una raccolta di 42 casi, trovò che il periodo di latenza era stato in media di 72 giorni in 31 casi, di 25 negli altri, meno due nei quali fu lunghissimo, ma non precisa quando.

Buss riferisce un caso che si manifestò tre anni e mezzo dopo un trauma e il periodo lucido, durò, dopo, un anno e mezzo. Il caso da me riferito avrebbe avuto un intervallo libero ancora più lungo di quello citato da Buss essendo di cinque anni.

Questo primo periodo è caratterizzato dalla mancanza assoluta di disturbi.

2) *periodo lucido*: è costituito dall'intervallo tra il trauma e il momento della incoscienza. Questo intervallo che può essere anche di lunga durata ha una media secondo Jelsma di 35 giorni e secondo lui avrebbe una decina di giorni in media di più del periodo di latenza. Però nei casi osservati da Jelsma 15 rimasero coscienti fino alla fine, cosicchè il periodo lucido non si verificò. La perdita della coscienza che è l'indice dell'aggravamento del male, spesso non si vede perchè spesso gli altri segni hanno indotto già all'intervento.

Un quadro clinico ben definito non esiste come del resto è nella più grande parte dei tumori cerebrali, tipici i meningiomi, fino a che non si arriva a fenomeni gravi di ipertensione intracranica o a compressioni focali.

I sintomi sono generalmente bizzarri, variabili, soggetti a temporanee e frequenti remissioni. In principio i sintomi sono spesso paragonabili a quelli ascritti alle psicosi posttraumatiche e a quei mutamenti mentali che accompagnano le lesioni dei lobi frontali (86 % dei casi). I primi segni sarebbero caratterizzati dalla modificazione del carattere; i pazienti diventano irritabili, difficili, presentano a volte eccitazioni erotiche; qualche volta simulano una paralisi progressiva, talvolta invece mostrano un decadimento psichico o lentezza dei processi ideativi che ricordano il tumore frontale. Uno dei segni più importanti sono le cefalee ricorrenti, spesso, localizzate dalla parte dell'ematoma.

Altro segno importante e caratteristico è il peculiare stato letargico di questi pazienti con periodi alternanti di stupore e di sonnolenza. Talora il paziente appare come se fosse addormentato o sotto l'influenza di un narcotico come si vede nelle encefaliti acute. Mancano di iniziativa e vanno soggetti a momenti di amnesia. Il quadro rivela una riduzione leggera dell'attività funzionale di una grande zona di corteccia cerebrale, per cui i fini attributi della coscienza sarebbero attutiti ma non soppressi. In questo momento l'esame obbiettivo neurologico può essere completamente negativo.

A questo periodo, che si può chiamare prodromico, ne segue un altro, più grave, generalmente dopo settimane e mesi, che marca i fenomeni di pressione intracranica (cefalea, sonnolenza, vomito) a intervalli sempre più corti e a riprese di intensità progressiva. Il coma non è mai tanto profondo da abolire la sensibilità dolorifica; si vede un passaggio facile dalla coscienza alla incoscienza e viceversa. Questo dato è di notevole importanza perchè in nessun'altra affezione è così spiccato. I malati non sono confusi ma apatici, rispondono alle domande con intelligenza ma con negligenza.

SINTOMI DI LOCALIZZAZIONE. — La frequenza della lesione bilaterale già spiega la difficoltà di precisarli. Gli AA. dicono che quando c'è troppa con-

fusione nella sindrome bisogna pensare che esistono due ematomi sottodurali.

I sintomi di localizzazione per lo più sono fuggevoli, leggeri, variabili. I segni di irritazione della corteccia (convulsioni) sono più comuni; più frequenti sono le paresi che le paralisi complete. Il riflesso estensore di Babinski può essere bilaterale; la paresi del facciale è molto indistinta e comunemente assente se vi è paresi degli arti.

SEGN I NGANNEVOLI DEL TRATTO PIRAMIDALE. — È possibile trovare una lesione omolaterale alla emiparesi. Ciò è stato spiegato in tre maniere da Kernokan e Woltman:

- 1) forte impronta nella parte controlaterale della lesione;
- 2) dilatazione del ventricolo opposto alla lesione;
- 3) nella graduale e lenta formazione l'emisfero corrispondente all'ematoma viene ammassato, ristretto senza che venga disturbata la normale configurazione delle circonvoluzioni, mentre l'emisfero della parte opposta diviene più grande ed edematoso in modo che le circonvoluzioni vengono appiattite e compresse.

Kaplan in una serie di otto casi, sei volte ha riscontrato segni piramidali ingannevoli. In 16 casi di Grant, l'emiparesi era dalla stessa parte dell'ematoma tre volte.

Trotter dà spiegazione dei sintomi in rapporto alle modificazioni circolatorie indotte dall'emorragie intracraniche, sottodurali e le illustra in tre schemi che qui sotto riproduco. (Fig. 7).

Essi corrispondono ai tre stadi diversi nei quali suddivide le lesioni anatomiche cerebro-vasali dell'ematoma sottodurale.

1) *di compenso.*

L'ematoma molto piccolo causa una semplice compressione delle vene nelle sue vicinanze, senza causare ostacoli circolatori, per cui la sostanza cerebrale è ancora di colorito normale.

2) *della ostruzione venosa.*

L'aumentata pressione dell'ematoma corrispondente al suo accrescimento di volume, determina un collasso delle vene delle vicinanze donde cianosi della parte sottostante, e oltre quest'area ne viene una che dimostra lo stato di compenso e poi il cervello normale. A questo stadio si verificherebbero soltanto sintomi d'irritazione.

3) *dell'anemia dei capillari.*

La pressione è tale in questo periodo che la parte più vicina all'ematoma diventa anemica, attorno a quest'area, sotto, siccome la pressione è ancora forte, si avrà la cianosi per occlusione venosa. E la zona cianotica risulta più vasta di quella pallida.

A questo periodo oltre ai sintomi irritativi compaiono quelli paralitici.

È naturale che il meccanismo, illustrato dal Trotter vale per le alterazioni che l'ematoma può procurare oltre che dalla sua parte, anche eventualmente in quella controlaterale per le note ragioni all'infuori dell'esistenza o meno di una lesione bilaterale.

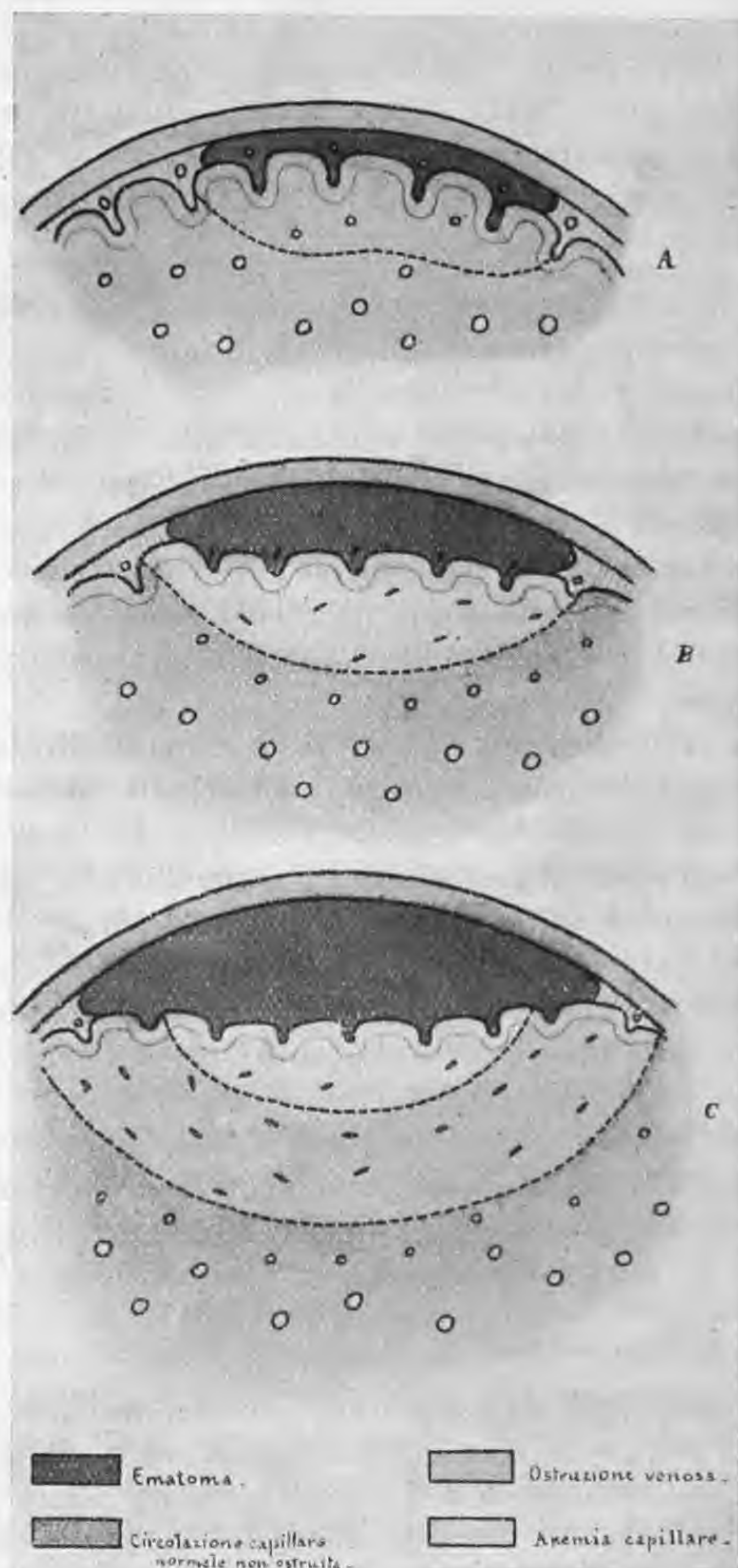


FIG. 7.

STATO DELLE PUPILLE. — L'osservazione accurata dello stato delle pupille ha un grande valore per stabilire la sede della localizzazione del male.

È noto, infatti, che quando esiste uno stato irritativo di un emisfero la pupilla del lato corrispondente è più piccola e quando invece la funzione dell'emisfero è abolita la pupilla è dilatata e fissa. Nell'ematoma nella sua prima fase irritativa la compressione del terzo nervo determina un restringimento della pupilla del lato corrispondente, mentre quella del lato opposto rimane normale. La dilatazione si produce man mano che aumenta la pressione intracranica; comunque i cambiamenti pupillari che sono i segni pre-

coci dell'alterata pressione, precedono la comparsa dell'edema della papilla. La dilatazione della pupilla nell'ematoma sd. benchè abbia una importanza maggiore della emiparesi, pure può essere un segno fallace per la localizzazione. Nei casi di Grant la pupilla era dilatata in 5 su 16 dal lato della lesione, in 3 dal lato opposto alla lesione; in un caso Grant riscontrò dilatazione in tutti e due i lati.

DIAGNOSI. — Questa dipende da quanto recente e quanto chiara sia la storia del trauma. Se il quadro sintomatologico si sviluppa come una diretta conseguenza del trauma, si può facilmente dedurre la presenza di un ematoma sd. ma è ben difficile quando il quadro si manifesta dopo un lungo periodo di latenza e quando il trauma è stato tanto leggero o peggio quando il malato non l'accusa per dimenticanza o lo nega a bella posta.

Grant afferma che lui non ha potuto osservare mai un sicuro segno nello sviluppo dei sintomi di particolare importanza che potesse differenziare assolutamente l'ematoma da qualsiasi altra lesione massiva intracranica (tumore, ascesso).

I cambiamenti insidiosi di carattere, il torpore, la sonnolenza, sono segni sui quali si può fondare, ma non molto, il sospetto di ematoma anche se esiste la cefalea. La caratteristica forse sta proprio nell'incertezza e variabilità dei sintomi neurologici (che all'osservazione retrospettiva appaiono in forte contrasto colla gravità e sviluppo della lesione intracranica) anche quando l'ematoma si è sviluppato tanto da estendersi dal polo frontale all'occipitale e comprimere l'emisfero per tre o quattro cm.

Di grande importanza è certamente il rilievo di un lungo intervallo lucido nei confronti dell'ematoma estradurale. La diagnosi se si pone con qualche probabilità quando ad un piccolo trauma dopo un intervallo latente di parecchi giorni o settimane seguono cefalee, vomiti, sonnolenza; non è facile farla di fronte a un malato in coma o sonnolento o stuporoso quando può mancare completamente il dato anamnestico del trauma. Se si interviene in questi casi, spesso vien fatto di conoscere l'esistenza di un trauma durante l'operazione se l'infermo riprende i sensi per effetto della decompressione. Talora la diagnosi si fa per esclusione o solo con l'esplorazione. Lo stato di letargo alternato a momenti di quasi completa lucidità è in dato positivo. La presenza di una pupilla dilatata dovrebbe fare orientare invariabilmente su la parte affetta molto più dei disturbi di deficit motorio, « una pupilla dilatata e rigida da una parte, anche in presenza di una paresi omolaterale — dice Kaplan — o di una emorragia dell'orecchio opposto, indica che la lesione è dalla stessa parte ».

Per questa difficile diagnosi di ematoma sottodurale è di grandissimo vantaggio la

PNEUMOENCEFALOGRAFIA. — In questo tipo di lesioni forse più che in altra materia, la pneumoencefalografia rende servigi assai utili, e più particolarmente la encefalografia, la quale mentre non chiarisce molto i casi di lesioni traumatiche immediate, spesso dimostra assai chiaramente gli esiti lontani dei traumi. L'alterazione dei contorni ventricolari e la loro deviazione come il disegno sub-aracnoidale sono di aiuto nella valutazione delle sindromi post-traumatiche (Winkelman e Eckel), specialmente nell'ematoma cronico sd. molto più di quanto può essere utile la ventricolografia diretta.

Barado e Morea per i primi praticarono l'encefalografia nello stadio comatoso post-traumatico per l'eventuale accertamento di un ematoma sd. Bertolotti la preferisce alla ventricolografia in questo tipo di lesione.

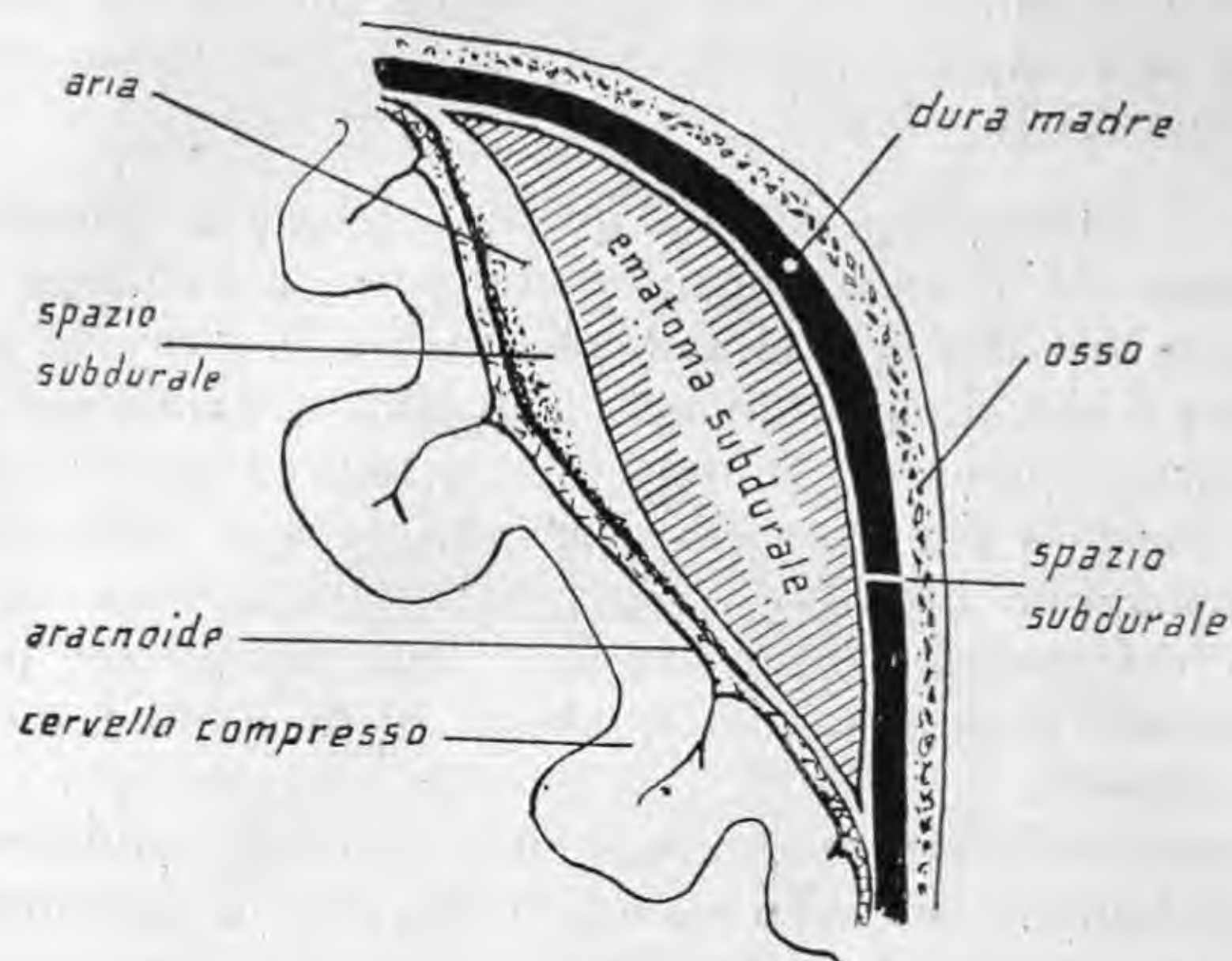


FIG. 8.

Dyke, che ha studiato 17 casi nell'Istituto Neurologico di New-York, in 8 anni, avrebbe trovato un segno patognomico encefalografico. L'A. iniettando 40 cmc. di aria nello spazio sub-aracnoidale lombare, ha veduto

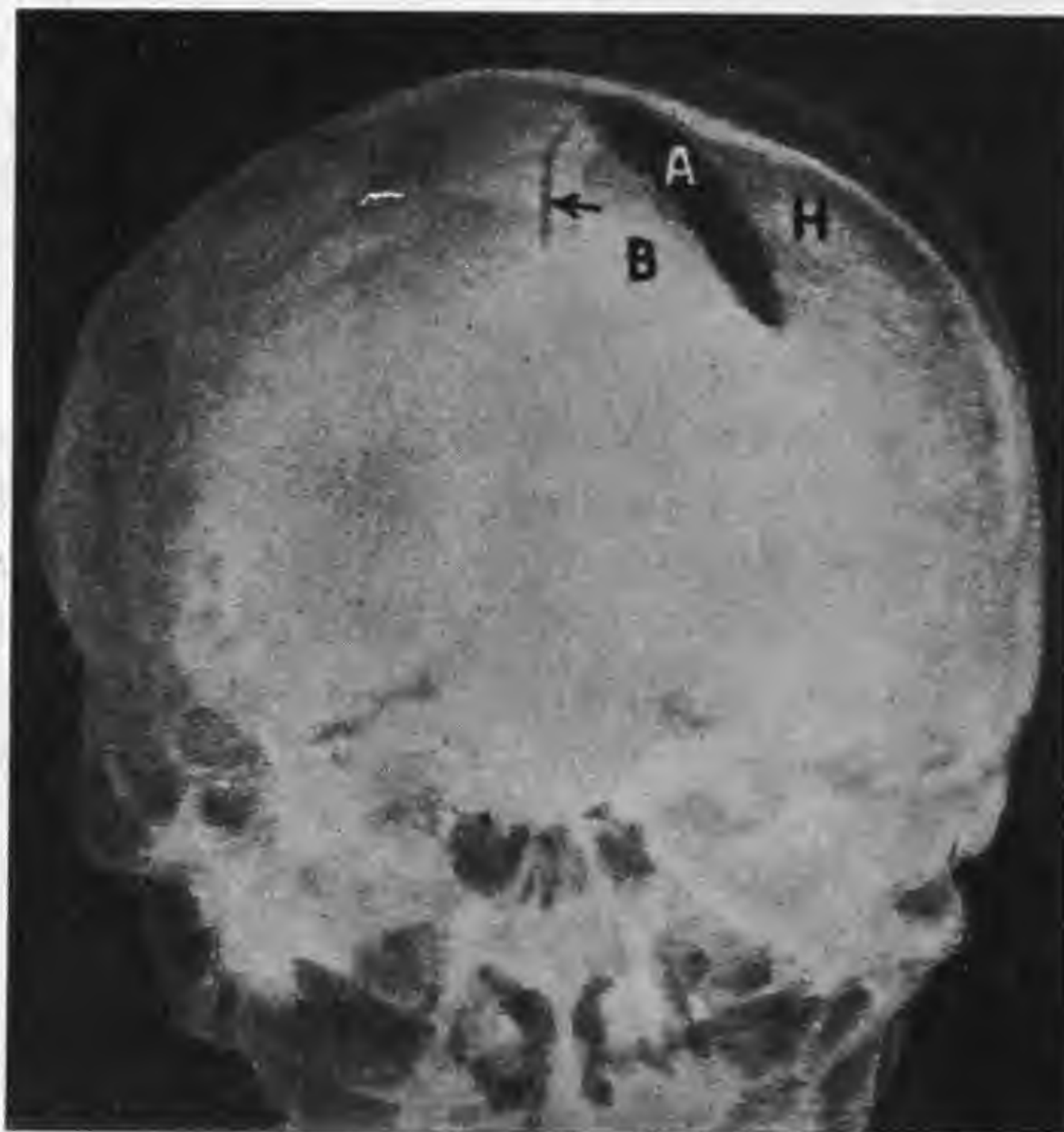


FIG. 9.

che l'aria arrivata nello spazio potenziale sub-aracnoidale tra la falsa membrana interna dell'ematoma e la aracnoide com'è bene rappresentato nello schema (fig. 8) dà un'immagine caratteristica: quella della fig. 9 in cui si vede

una striscia d'aria disposta in senso diagonale che partendo dal seno longitudinale superiore, si estende a guisa di dito, lateralmente e ventralmente.

Clovis Vincent è più favorevole alla ventricolografia ma più che altro nei traumi cranici recenti dove egli ritiene pericolosa la encefalografia.

STATO DEL LIQUOR CEREBRO-SPINALE. — Generalmente non fa molta luce sulla natura delle lesioni.

La pressione non è aumentata, di solito, il suo colorito è normale, assai raramente xantocromico. Quando l'emorragia è strettamente confinata nello spazio sd. non può rivelarsi nel liquor spinale; se esiste una lacerazione dell'aracnoide un po' di sangue può mescolarsi nel liquor, ma quella presto è destinata a richiudersi, sicchè il liquor anche se una prima volta può risultare xanto-cromico in seguito sarà normale.

La xantocromia può verificarsi anche in casi in cui l'aracnoide è alterata per cui si può avere il passaggio di sangue nel liquor per diapedesi.

ETÀ DELL'EMATOMA. — Murro e Meritt hanno cercato di poter calcolare l'epoca dell'ematoma dalle differenze istologiche del coagulo e delle neomembrane e dal valore del contenuto proteico; ciò è importante specialmente nel caso di un paziente in cui la storia e l'epoca del trauma è ignota o deliberatamente nascosta o falsificata.

Il processo di diluizione si inizia rapidamente al principio della lesione e il rallentamento della velocità di diminuzione va parallelo al diminuito contenuto di proteine che tende ad abbassare la pressione osmotica verso il livello di quello del liquor. Per il calcolo i dati sono rappresentati in forma di una grafica le cui ordinate danno il numero in millgr. di proteine per 100 cmc. del liquido e le ascisse il lasso di tempo in giorni, mesi o anni.

La forma del primo tracciato della grafica dimostra un costante aumento di proteine nella soluzione per effetto non altro che del dissolvimento iniziale del coagulo (il che in media si verifica nei primi 16 giorni per mezzo dell'arrivo del liquor per fenomeno osmotico) poi la curva man mano si abbassa fino a raggiungere la caduta massima al 60° giorno, in coincidenza del tempo necessario a sciogliere le emazie nello spazio sd. Ciò vale per l'ematoma del tipo misto, dove è possibile calcolare la percentuale di proteine e solo per questo periodo, poichè dopo non si hanno più elementi per la valutazione dell'età della lesione, nemmeno con l'esame anatomo-istologico. Secondo questi autori il coagulo che sta dentro lo spazio sottodurale già al 4° giorno è circondato da una membrana connettivale esterna, e a soli 11 giorni dal trauma, già esiste una membrana interna, distinta dall'aracnoide.

Dal 27° al 36° giorno le due membrane esterna ed interna sono ben costituite e distinguibili e se l'ematoma non è grande può esser completamente organizzato.

Quando si tratta di emorragie più grandi, si trova ancora per molto tempo sangue alterato tra le due membrane e in un periodo di tempo non bene definito, mesi, anni, l'ematoma può scomparire e le due membrane fondersi.

PROGnosi. — Se contemporaneamente alla formazione dell'ematoma c'è una lacerazione cerebrale o una emorragia sottoaracnoidale la prognosi è

gravissima, se, invece, l'emorragia sd. è la sola lesione e l'operazione è fatta abbastanza presto la guarigione dovrebbe essere la regola. In casi molto antichi la prognosi è riservata in rapporto specialmente alle alterazioni secondarie che possono determinare una mancata espansione del cervello e la recidiva dell'emorragia. Per Tönnis la prognosi è sempre favorevole qualora si operi presto mentre gli ematomi non trattati, secondo la sua esperienza, porterebbero sempre a morte.

TRATTAMENTO. — De Martel che ha operato diversi casi di ematomi sd. e ne ha trovato qualcuno solido, cioè più o meno organizzato, afferma che se si possono asportare in blocco è preferibile sempre una craniectomia larga.

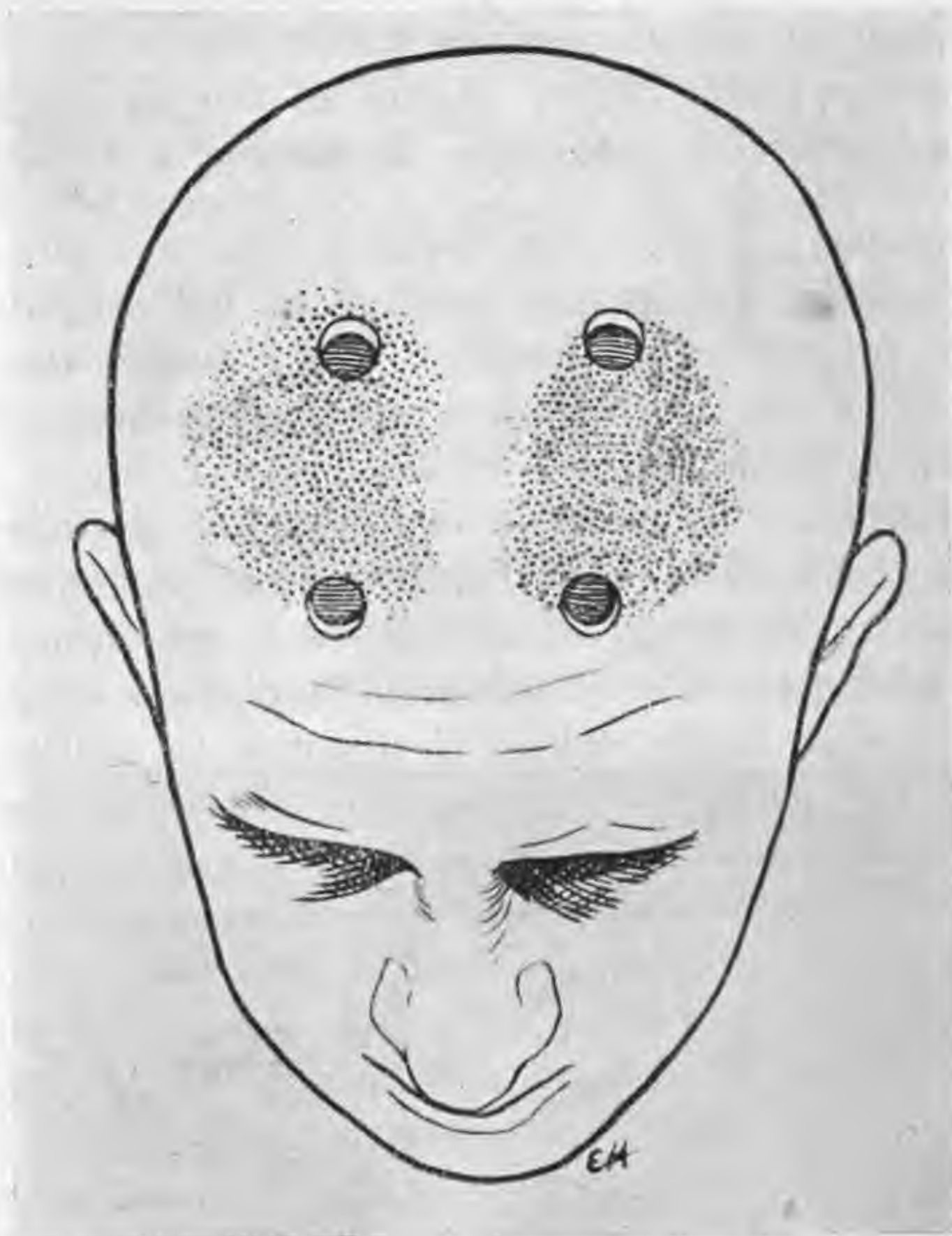


FIG. 10.

Flemming (1932) propose di trattare l'ematoma sd. con misure chirurgiche poco radicali: drenaggio semplice. Egli usa fare quattro fori di trapanazione, due nelle regioni frontali e due nelle parieto-occipitali; le incisioni e le trapanazioni dell'osso, sono fatte in maniera che eventualmente possono essere incorporate in un lembo unico osteoplastico (v. fig. 10). Piccole aperture fatte nella dura madre espongono il sacco dell'ematoma che viene aperto in modo da dare esito al suo contenuto o alla suzione di esso e lavaggio con opportuni drenaggi posti tra un foro anteriore e posteriore di ciascun lato. Certamente questo metodo comporta una rimozione incompleta dell'ematoma e del suo involucro implicando una certa maggiore facilità di recidiva delle emorragie, ma presenta molti vantaggi tra i quali la diminuzione notevole del trauma operatorio e il facile controllo dell'even-

tuale bilateralità della lesione. Flemming e Jones nel 1932 trattarono con questo metodo 5 casi senza che il male recidivasse.

Anche Mackenzie è per questo semplice metodo di drenaggio del contenuto della cisti. E Frazier, che ha usato con successo questo metodo semplice in 5 casi della sua serie, consiglia di eseguirlo sempre. Grant, che su 8 casi trattati in questa maniera ebbe 4 insuccessi e questi in ematomi solidi è per una breccia osteoplastica anche piccola ma tale però da permettere di asportare coagulo e membrane.

Il metodo osteoplastico, che secondo i più ha l'inconveniente di provocare maggior shock e offrire serie difficoltà per una emostasi completa una volta asportata la membrana oltre il pericolo di non curare entrambi gli ematomi, è sempre difeso da Grant che non esita a fare spesso una breccia da ambo le parti. Egli consiglia comunque di lasciare un drenaggio sotto la dura per almeno 24-48 ore e siccome l'emorragia che può seguire all'operazione proviene quasi sempre dalla dura, Grant consiglia di tagliare la dura tutta intorno, di rovesciarla e di risuturarla.

Mackenzie per evitare la possibile mancata espansione del cervello, dopo l'evacuazione del contenuto cistico con la semplice trapanazione, suggerisce di lacerare attraverso il piccolo foro di trapanazione la membrana interna della cisti che a suo modo di vedere potrebbe agire come fascia di contenimento.

Putnam e Murro hanno richiamata l'attenzione sull'edema post-operatorio del cervello provocato in questi casi dal rilasciamento della tensione che segue lo svuotamento della cisti e Grant crede di poterlo ovviare mediante una più larga breccia ossea che avrebbe il vantaggio di una più vasta decompressione.

Tönnis è per lo svuotamento traverso un piccolo buco fatto col trapano e consiglia il lavaggio e drenaggio. Tira fuori i coaguli e le membrane coll'aspiratore; consiglia di lasciare un drenaggio sotto la dura.

L'ematoma extradurale che può seguire a qualsiasi craniectomia è frequente in quella per l'ematoma sd. specialmente perchè la pressione intracranica, in questi casi o è piccola o non è aumentata e il cervello ha difficoltà ad espandersi.

Serra che pure ha ottenuto buoni successi con questi interventi limitati conclude per la craniotomia a lembo temporaneo e estrazione completa della membrana.

Egidi guarì un caso di ematoma sottodurale evacuando semplicemente la parte liquida a mezzo di una puntura cranica percutanea. Egli usa un ago-cannula da lui stesso ideato, foggando la punta di un comune ago da puntura esplorativa a trapano azionato da un motorino elettrico.

RIASSUNTO.

L'A. riferisce un caso di ematoma sottodurale postraumatico con un intervallo libero di 5 anni.

Esponde il quadro clinico e anatomo-patologico che caratterizza questa sindrome distinta dalla p. m. e. i. di Virchow soprattutto se non unicamente per la sua genesi primitivamente traumatica, riferendone il meccanismo di sviluppo e i mezzi di indagine.

Insiste sulla indicazione netta dell'intervento chirurgico in questi casi, sull'efficacia che egli attribuisce più alla tempestività che al metodo usato. Il metodo non può essere standardizzato ma deve ispirarsi alla tecnica generale della chirurgia dei tumori; solo nei casi recenti, si può preferibilmente attenersi al sistema di Flemming o a quello più semplice di Egidi.

Richiama l'importanza clinica e soprattutto medico-legale dei traumi cranici, specialmente, leggeri e a distanza grande di tempo.

BIBLIOGRAFIA.

- ALAJOUANIN, DE MARTEL, GUILLAUME et PANET. *Journal de Médic. Chir. pratiques*, 1933.
 BERTOLOTTI. Relaz. al II Congr. Soc. It. Radio-Chirurgica, Milano, 1934.
 DYKE CORNELIUS. *Bull. of The Neurolg. Istit. of New York*, v. 5, 1936.
 DEREUX et HAYEM. *Revue Neurologique*, 1933.
 EGIDI GUIDO. *Boll. e Atti Reale Accad. Med. di Roma*, a. LXI, fasc. 1-8.
 FRAZIEZ. *Annals of Surg.*, 1935, n. 2.
 FLEMMING and JONES. *Surg., Gynec. and Obstet.*, vol. 57, pag. 81, 1932.
 GRANT. *Annals of Surgery*, vol. 86, pag. 485, 1927.
 GARDNER. *Arch. Neurol. and Psychiat.*, vol. 27, pag. 847, 1932.
 JELSMA. *Arch. Surg.*, vol. 21, pag. 128, 1930.
 IENTZEN A. *Der. Chirurg.*, 6 Jahrg, 1934, n. 10.
 KAPLAN. *Brain*, vol. 54, p. 430, 1931.
 KEEGAN S. *Say Arch. of Surg.*, vol. XXVII, 1933.
 LEARY TIMOTHY. *J. A. M. A.*, 103, 1934.
 MORETTI ENRICO. *Pensiero Medico*, n. 9, 1935.
 MURRO. *New England J. Med.*, 210, 1934.
 MC-KENZIE. *Canadian Med. Ass. Journ.*, vol. 26, p. 534, 1932; *Am. Journ. of Med. Ass.*, 1932.
 PUTNAM. *Arch. of Surg.*, vol. II, 1928.
 PUTNAM and CUSHING. *Ibid.*, 1925.
 RAND. *Arch. Surg.*, vol. 14, p. 1136, 1927.
 SERRA A. *Riv. Ital. di Endocr. e Neur.*, 1936, vol. II, fasc. I.
 SPILLER a. Mc-CARTHY. *Nerv. and Mental Diseases*, vol. 26, pag. 677, 1899.
 SPRONG. *Zentralbl. f. Chir.*, 1935.
 TROTTER. *Brit. Journ. of Surg.*, 2 nd. vol., 1934.
 TÖNNIS. *Zentralblatt Chirur.*, n. 44, 1934, p. 2548.
 THOMAS SCHAEFFER, DE MARTEL. *Revue Neurol.*, 1932, pag. 94.
 VIRCHOW. *Verhandl. d. Phys. med. Gesellsch., Wurzburg.*, vol. 7, p. 134, 1857.
 VAN GEHUCHTEN et MARTIN P. *Revue Neurolog.*, XXXIV, tom. II, 1932.
 VINCENT-CLOVIS. *Revue Neurol.*, 1934, p. 107.
 ZOLLINGER et GROSS. *Journ. of the Am M. A.*, 1934, vol. 103.

IV.

BENEDETTO SCHIASSI (Bologna).

La
restaurazione chirurgica
≡ morfologica e funzionale ≡
dello stomaco e del colon ptosici ed ectasici⁽¹⁾

*“ per alcune idee chiare
di terapia medica-chirurgica „*

(Continuazione e fine; v. num. precedente).

Ptosi-ectasia atonica del cieco.

In un trattenimento Clinico che tenni in Trieste a quella Associazione Medica nel dicembre 1929, pubblicato anche in *Gazz. Int.le di Med. Chir. di Napoli* del 1930, ebbi l'opportunità di esporre alcune considerazioni sulla parte che taluna volta prende l'intestino grosso nel determinare o nell'accentuare il ritardo della progressione del suo contenuto.

Presentai allora vari casi clinici in cui le deficienze del transito del materiale intestinale erano dovute a traslazioni con distensione di questo o quel segmento del grosso intestino, e mi soffermai particolarmente a dimostrare l'ufficio che doveva essere attribuito al *segmento ciecale* quale principale centro regolatore del movimento delle ingesta verso il resto del tubo digerente; ufficio sulla cui importanza in generale non s'era a sufficienza rivolta l'attenzione nè dai medici nè dai chirurghi.

Dicevo allora che, per rendersi ragione di molti fatti anormali, conveniva aver presente alcune particolarità di struttura del cieco, cui corrispondono certe proprietà funzionali ben poco od imperfettamente prospettate nei

libri di fisiologia (Luciani, Züntz, Tiegerstedt). Ciò era necessario, non solo per un bisogno di conoscenza, ma anche per avere una valida guida sulla scelta di eventuali provvedimenti di carattere chirurgico, come quelli che allora esposi e che alla prova dei fatti erano risultati fecondi di beneficio.

Tornando oggi sullo stesso argomento non mi sembra superfluo ribadire che:

— la situazione del cieco posto fra il digiuno ed il resto dell'intestino grosso,

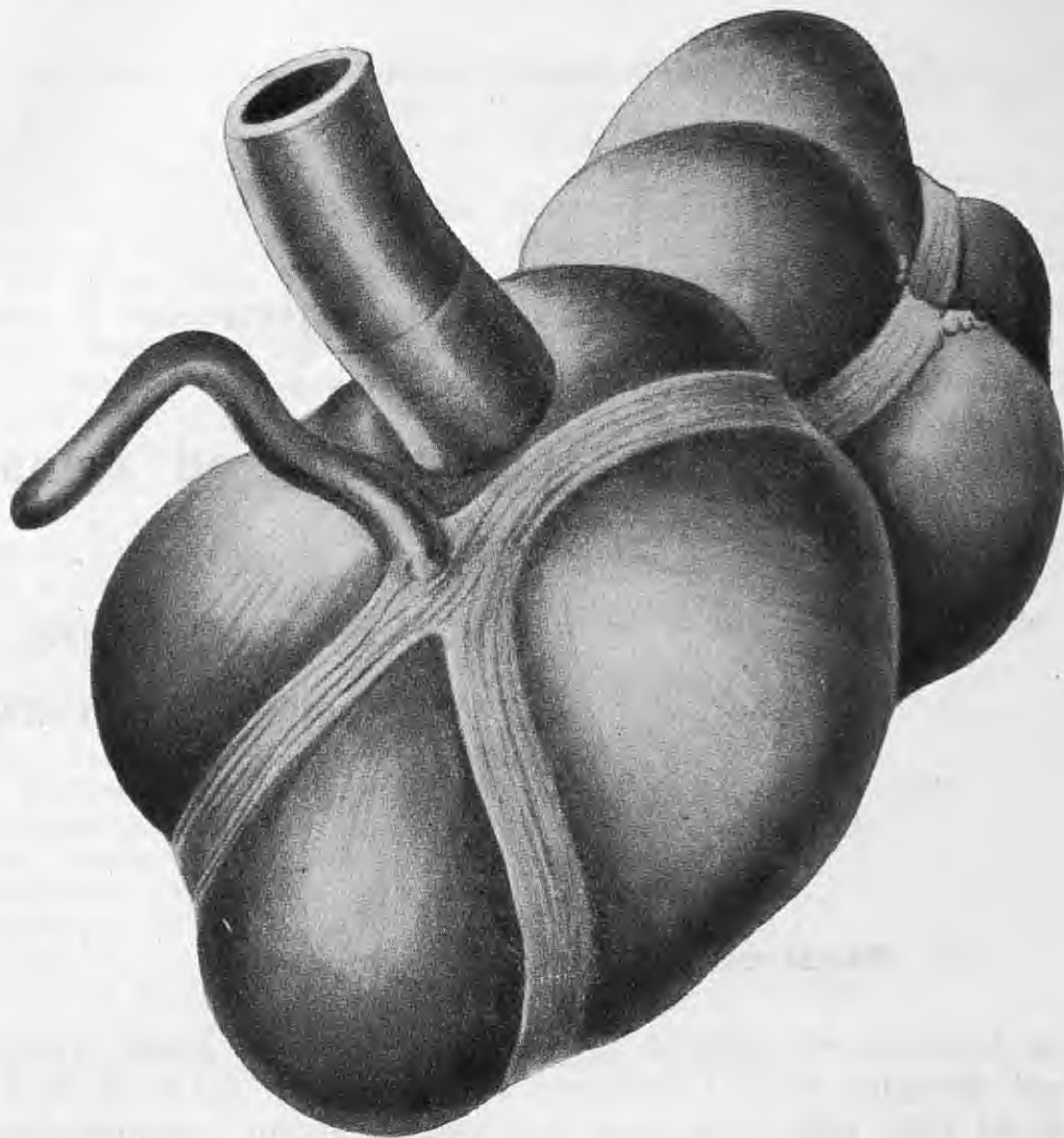


FIG. 14. — Figura riprodotta dalle magnifiche tavole del grande anatomico bolognese LUIGI CALORI che mette in evidenza l'ordegno di *sollevamento* delle ingesta verso il colon ascendente.

— la sua forma particolarmente globosa,
 — il suo apparato muscolare avente una struttura tutta speciale,
 costituiscono un ordinamento morfologico-funzionale che fa di questo segmento d'intestino come una specie di serbatoio destinato in prima a dare ricetto alle ingesta che gli pervengono dal digiuno per ivi sostare un dato tempo; quando poi la massa delle materie ha qui subito talune modificazioni nel suo chimismo e nella sua consistenza, interviene l'ordegno muscolare che provvede alla sua progressione; occorre por mente che cotesto organo

ha una costruzione quale non si riscontra in tutto il resto dell'economia; esso cioè è fornito di tre elementi muscolo-elastici che, originati da prima in forma di *un nodo* in corrispondenza del fondo del viscere, risalgono divaricandosi e si dispongono poi quasi equidistanti e paralleli lungo le pareti verso il colon ascendente e le porzioni distali del colon-sigma. Degno di nota è un particolare, che cioè dei tre elementi, il postero-interno dal nodo originario sale rettilineo a ridosso dell'orificio digiuno-ciecale (fig. 14).

Il fermare bene l'attenzione sopra queste disposizioni mi pare importantissimo perchè ciò vale ad intendere, più esattamente di quello che risulta dai trattati di Fisiologia, come si svolga il complesso funzionale di questa porzione dell'intestino.

Si legge nei trattati: « la peristalsi del cieco è una continuazione di quella del digiuno ». Questa è una frase così sommaria ed inesatta che non esprime con proprietà come si svolge l'atto che eseguisce il cieco per inoltrare il suo contenuto. Non si tratta di una *peristalsi* che abbia i caratteri di quella del digiuno, ma di una azione contrattile che si svolge precisamente così:

nel momento in cui, per opera di vari stimoli di natura meccanica e chimica, l'apparato nervoso comanda alla muscolatura intrinseca del cieco di contrarsi, le tre bandellette congiunte nell'estremo inferiore dell'organo a forma di tripode sollevano il fondo del viscere, ed allora il contenuto viene sospinto in alto ed in dietro nel colon ascendente. Nello stesso tempo la contrazione della bandelletta postero-interna, effettuandosi di conserva con le altre due, provvede alla chiusura dell'orificio ileo-ciecale a ridosso del quale decorre, ed impedisce validamente che il contenuto refluisca nel digiuno.

Non si tratta pertanto di *peristalsi* simile alla digiunale, ma di un atto *speciale di sollevamento* che va considerato in modo particolare, prima di tutto per necessità scientifica e poi, per il nesso che può avere con dei provvedimenti d'indole pratica, voglio dire *chirurgica*.

Una gran parte di quegli AA. che si occuparono delle deficienze di movimento delle ingesta dell'intestino, compresi quelli che credevano d'indicare le cause della « *costipazione abituale* » o « *stipsi intestinale cronica* », attribuirono una grande importanza:

- alle membrane pericoliche,
- alle perivisceriti,
- alla ripiegatura di Lane,
- al cieco mobile, ecc. ecc.

Ma si è dovuto riconoscere che tutte queste condizioni non costituiscono (s'intende entro certi limiti) cause così frequenti ed efficienti di impedimento funzionale come in un primo tempo si era ritenuto.

Specialmente le « *viscero-lisi* » che con grande premura si andarono operando da moltissimi chirurghi, diedero motivo a ben frequenti delusioni terapeutiche, non tanto perchè, come si andava ripetendo, le perivisceriti tendessero una volta operate a recidivare, quanto perchè la ragione dei fatti morbosi che avevano presentato i pazienti non dipendeva dagli accusati fatti aderenziali, ma da altre condizioni patologiche.

Oltre che alle « *aderenze* » ed alle membrane che si rinvenivano addossate a questo o quel segmento colico, furono assegnate molte colpe anche al *cieco mobile*.

Il cieco molto spesso si trova più o meno dislocato dalla sua sede sia per fatto congenito, che pure può avere una parte notevolissima nel determinismo del dislocamento, sia per ragione acquisita, nel senso che le pagine del meso possono, con l'intervento di vari fattori, assottigliarsi ed allungarsi sì da permettere all'organo una mobilità amplissima che consente poi ai radiologi ed ai chirurghi di rinvenirlo largamente migrante nel cavo peritoneale. L'Hausman, che fu uno dei primi a portare l'attenzione su questa migrabilità, raccolse in breve 143 casi; ma è da notare che, per quanto l'organo sia mobile, non suole cagionare notevoli deficienze funzionali, ove non insorgano talune circostanze di natura intrinseca ed estrinseca. Accade per il cieco mobile quello che si osserva in occasione della mobilità di altri visceri quali il rene, il fegato, il sigma, lo stomaco... i quali possono essere mobili al più alto grado senza procurar molestie finchè non intervengano nuove condizioni (fors'anche preparate od almeno favorite dalla eccessiva mobilità) che costituiscono il fattore necessario perchè si riveli una fenomenologia morbosa. Lo stomaco, ad esempio, anche quando è mobilissimo suole conservare funzioni regolari finchè non sopraggiungano nuovi fatti, così che è dato di verificare, anche radiologicamente, che stomaci ampiamente dislocabili dalla loro sede sono capaci di uno svuotamento normale, qualche volta anzi accelerato, nel quadro Clinico di uno stato digestivo perfetto; nei medesimi si manifesta una sintomatologia patologica solo quando si produca, per esempio, un certo grado di ectasia-atonìa, o si associno particolari alterazioni dei segmenti duodenali specie in sede, come già accennai a pag. 25, di « *genu superius* ».

Non in modo identico, ma molto somigliante, accadono i fatti nel caso di cieco mobile. Anche qui le funzioni si compiono solitamente come se la migrabilità non esistesse, purchè non intervengano nuove circostanze in gran parte derivanti anche dalla speciale conformazione dell'organo e dal suo destino funzionale.

Alludo a:

— flore batteriche che possono in certi momenti svolgere attività particolarmente nocive;

— perversimenti del chimismo, cui può andar soggetta la massa fecale quando si soffermi di soverchio nel loculo; donde lo sviluppo di sostanze auto-tossiche, specie da albumine incompletamente trasformate, capaci di effetti nocivi locali ed a distanza;

— torsioni, forse temporanee, ma molto spiccate, cui possono susseguire turbe circolatorie specialmente venose (iperemia passiva) e linfatiche, tanto nella intimità del viscere che in sede dei suoi mesi e dei visceri contigui (appendice; ultima ansa del digiuno).

Nel contempo può non rimanere estraneo l'apparato nervoso dell'organo in modo da cagionare patimenti locali con manifestazioni molto vivaci a distanza dell'apparato vago-simpatico.

Si tratta di circostanze che possono trasformare una condizione di mobilità per lungo tempo rimasta innocua, in un'altra capace d'indurre persino pericolo di vita.

Voglio riferirmi a volvuli, a peritifliti, a mesenteriti, a forti dilatazioni dell'ansa terminale del digiuno, ad appendiciti, a sindromi nervose, a tifloectasie atoniche, ecc.

Mi soffermo a considerare questa ultima evenienza nel qual caso si suole manifestare un complesso di sintomi che vanno da eventuali intumescenze e dolorabilità in sede di fossa iliaca, a disordini nel ritmo di progressione delle ingesta, sì da indurre nel giudizio di tifo-appendicite cronica. Molti chirurghi, fors'anche dando valore alla nozione fornita dai radiologi per la quale allo schermo l'appendice, iniettata col mezzo di contrasto più o meno regolarmente, era risultata dolorosa alla pressione, operarono con la diagnosi di « *appendicite cronica* », attenendosi alla sola ablazione del verme.

Ma l'esito dell'operazione non corrispose ben di frequente alla aspettativa, poichè la maggior parte dei « pazienti » ritornavano ai curanti lamentando di « *soffrire come prima e qualche volta più di prima* » (Gamna).

In una adunanza delle Assise di Medicina del 1936 e nel Policlinico (16) credetti di mettere in rilievo il fatto che cotesti malati, in realtà sofferenti nell'appendice, non traevano dalla operazione quei vantaggi che si presumevano perchè la compromissione dell'appendice non era altro che un'epifenomeno di una condizione morbosa più estesa che aveva sua origine dal cieco e che si era diffusa in secondo tempo all'appendice. In tal modo il chirurgo, togliendo quest'ultima, non rimuoveva che una *parte* di un *tutto* che rimaneva in patimento: il cieco su cui il chirurgo non aveva esteso una sufficiente attenzione era rimasto un « *dimenticato* » capace di produrre quelle molestie che gli operati avvertivano « *come prima e più di prima* ».

Si tratta di una serie di malati in cui il cieco, forse in un primo tempo mobile e poi divenuto ectasico ed atonico anche in conseguenza di episodi legati ad abnormi pullulazioni di germi e ad alterato chimismo delle ingesta, il cieco, patisce di una alterazione delle sue pareti, specialmente nella mucosa e nella sottomucosa, cui non rimane indifferente la annessa appendice che, direi quasi necessariamente, è tratta a partecipare, per continuità, al fenomeno anatomo-patologico ciecale. Gli è per ciò che nella massima parte delle appendici asportate con la diagnosi di appendicite cronica gli istologi rinvennero bensì le infiltrazioni parvi-cellulari caratteristiche della flogosi cronica, ma questo è un reperto che non rappresenta altro che una continuazione, una diffusione dell'avvenimento iniziale a sede cieco-colica.

Stando così le cose, ove il chirurgo si proponga di far opera veramente e compiutamente proficua, non dovrebbe mai « *dimenticare* » il cieco, ed asportare bensì l'appendice, ma provvedere *anche* a correggere le condizioni patologiche di questo tratto d'intestino.

Vi sono stati d'altra parte dei chirurghi che, invece di praticare la sola appendicectomia, attribuendo al cieco una parte eccessiva nella produzione dei fenomeni morbosi, non solo lo *resecarono*, ma estesero la demolizione anche al colon ascendente. Ricordo, fra gli altri, due francesi, E. Desmarest ed O. Mercier che, dedicati a cotesta chirurgia di ablazione, inflissero la loro frenesia demolitrice ad una ventina di malati. Ma si tratta di chirurghi dediti a quegli *stravizi*, quasi *sollazzi* chirurgici che non meritano di essere citati se non per disprezzarli, o deplorarli quali manifestazioni di individui « *fuoriusciti* » dall'ordine sano e normale della chirurgia, come già ricordai a pro-

(16) B. SCHIASSI. *L'appendice cronica è un mito?* Policl., Sez. Prat., Roma, 1936.

posito delle gastrectomie nel corso di questo scritto a pag. 412, e nel « *Mens agitat molem* » a pag. 59, Pol., Sez. Chir., Roma, 1936 (17).

Ho detto « *correggere le condizioni morbose del cieco* ».

In che modo?

Ho esposto più sopra come deve essere intesa la genesi della tifloectasia e quanta parte debba avere il microbismo ed il perversimento chimico delle ingesta nella produzione dei fatti patologici, non esclusi quelli importantissimi d'ordine nervoso che si possono manifestare specialmente sotto forma di vago-tonie.

Ora proponendoci di applicare una cura non demolitrice, ci dobbiamo soprattutto rivolgere a ricondurre il viscere verso la sua morfologia e la sua funzione normali, tenendo conto che le alterazioni della mucosa e della sottomucosa in questo genere di malati, tutte di natura benigna, sono suscettibili di regressione e di « *restitutio ad integrum* ».

La restaurazione della forma del cieco può essere ottenuta con la costruzione di appropriate plicature, similmente a quelle descritte per ridurre la forma dello stomaco. L'idea di utilizzare questa operazione per l'intestino grosso, fu concepita dal Parlavecchio che ne dimostrò la efficienza con esperienze sugli animali. Il Romano e poi P. Bastianelli furono i primi a giovare nell'uomo con risultati incoraggianti.

Ma se dall'idea del Parlavecchio e dai successi ottenuti dal Romano, da P. Bastianelli e da altri si ebbe la dimostrazione della bontà del principio generico degli accorgimenti plicanti, è da osservare che le *modalità* secondo le quali furono costruite le plicature hanno un carattere d'imperfezione anzi di insufficienza che deve esser corretto.

Difatti, come descrive Prospero Amorosi (18), il Parlavecchio ed imitatori si proposero di « restaurare il calibro del colon dilatato fino a ricondurlo alle « dimensioni normali a mezzo di pliche *longitudinali* infossate addossanti la « tenia latero-esterna all'anteriore... donde la plica abbozza la formazione di « un'ampia plica *longitudinale* infossata nel lume ».

(17) Si tratta di atti chirurgici promossi dallo spirito di taluni manovali della chirurgia che si avventano contro questo o quell'organo per demolirlo in tutto o in parte senza una ragione adeguata. Sono costoro dei profittatori della facile ammirazione che suole concedere la plebaglia della intelligenza agli espositori delle virtù della mano, i quali appartengono a quella specie perversa di chirurghi che come ricordavo in « *Mens agitat molem* », il FREUD ebbe a classificare fra coloro in cui la « *libido* » li sospinge a compiere azioni che possono essere tollerate dalla Società ed anche approvate dalla loro elastica coscienza, ma che derivano da una imperfetta sanità psico-morale. Si tratta di un genere di manifestazioni psico-motorie che lo stesso FREUD fa dipendere da quella « *libido* » per cui questi operatori volgono le loro azioni verso possibilità che favorite da una parte dell'incoscienza non sono abbastanza represses dalla morale comune. Doveva probabilmente riferirsi a costoro G. B. SHAW quando nel « *Dilemma del Dottore* » scriveva: « Questa professione non è nobile, è infame; il tragico della malattia consiste nel fatto che essa vi consegna impotente nelle mani di professionisti che sostengono « e praticano gli atti più gravi giustificandoli con argomenti che tendono a rassicurare « il pubblico ma che costituiscono le menzogne più enormi e più spudorate ». Ritengo che G. B. SHAW abbia inteso di alludere a « *quidem inter multos* » non a tutti i professionisti; di alludere cioè a quei tali indicati dal FREUD che invasi da una specie di sadismo operatorio sfuggono alle leggi della morale (*).

(*) Vedi anche: H. WOLF. *La psicanalisi*. Brescia, 1936.

(18) Prof. PROSPERO AMOROSI. *Interventi stenoplastici*. Tip. Pansini, Bari, 1926.

Ora è da rilevare che questa tecnica plicante se raggiunge l'effetto di ridurre l'ampiezza del viscere nel suo asse trasversale, non influisce che scarsamente sulle sue forze di propulsione, e che se può esser riguardata come un apprestamento *morfologico*, non ha verun carattere *biologico* in quanto non si rivolge a soccorrere le proprietà *vive* insite nella muscolatura dell'organo. Le quali, derivando sopra tutto dalla contrazione delle tenie, non possono essere a sufficienza avvantaggiate da plicature costruite in senso longitudinale.

Per porre in grado i muscoli principali dell'organo di riacquistare nuovo vigore, occorre *invertire* il modo di costruzione delle pliche da longitudinale in *trasversale* ed allora, in armonia col postulato di A. Codivilla che ho già richiamato a proposito delle plicature dello stomaco a pag. 24, il viscere impicciolito di ampiezza è anche messo in grado di sviluppare quella nuova « *potenzialità funzionale* » che è possibile riconferire ai muscoli messi operativamente nelle condizioni indicate da quell'A. e sulle quali credo di essermi intrattenuto chiaramente nelle pagine precedenti.

In quanto ai particolari di tecnica dirò:

L'appendice può essere sempre rimossa, ma la sua asportazione è bene sia effettuata, per ragioni ovvie, *dopo* compiute le plicature. Come tempo preliminare può essere intanto opportuno recidere il mesovermio e legare i vasi pertinenti.

Si procede poscia alla costruzione delle pliche, ciò che si effettua con una tecnica facilissima, ma che richiede due precauzioni:

1) che la mano del chirurgo sia già ben esercitata nel passaggio degli aghi-fili nella intimità delle pareti del viscere;

2) che l'architettura *normale* del cieco sia tenuta ben presente nel disporre il numero e la direzione delle plicature.

Per la prima condizione ho già ricordato, e lo ripeto anche qui, che A. Carrel raccomandava che, prima di operare sull'uomo, il chirurgo si sia esercitato su visceri di animali, oppure sopra due fogli di carta velina sovrapposti per esercitarsi a comprendere solo il foglio superiore. Cotal addestramento è necessario nelle plicature del cieco più che in quelle dello stomaco, perchè in ciechi ectasici si possono rinvenire pareti così assottigliate da offrire il pericolo ad una mano poco esercitata, di scorrere con l'ago-filo nell'interno del viscere e trascinare al di fuori germi capaci di dar luogo poi a fatti peritoneali fors'anche mortali (come è avvenuto a qualcuno).

Quanto alle alterazioni morfologiche conviene dire che si possono incontrare ciechi tanto deformati da bozze irregolari da richiedere un contegno ben disciplinato per ricondurli alla loro morfologia fisiologica.

Le plicature poi vanno costruite avendo cura di rispettare in particolar modo la zona in cui l'ansa del digiuno s'immette nel cieco, la zona cioè della così detta « *defecazione interna* », altrimenti può accadere quello che a più di un chirurgo è accaduto, di veder insorgere dopo l'intervento, dei fatti più o meno gravi di stenosi *chirurgica* dell'orificio ileo-ciecale.

Alla laparatomia laterale, una volta estrinsecato e disteso il cieco col suo asse maggiore rivolto in alto e leggermente all'esterno, si mette bene in evidenza l'ansa terminale del digiuno. Dopo di che l'ago, munito di filo-seta 00, non deve essere passato comunque nelle pareti sulla guida delle gibbosità che si presentano spesso, come si è detto, con una certa irregolarità,

ma secondo la norma indicata dal decorso delle tenie che salgono dal fondo del viscere. Ciascuna plica deve raccogliere una parte della parete ciecale in senso assolutamente *perpendicolare* alle tenie, perchè non si tratta solo di ridare al viscere la sua forma vicina alla normale, ma di offrire con le plicature, alle forze che ancora sussistono, dei tratti di appoggio in zone ed in direzioni ben determinate, le quali forze sono insite precisamente negli elementi muscolo-elastici rappresentati soprattutto dalle tre tenie (fig. 15, 16).

È necessario tener sempre presente che la funzione essenziale, motoria, del cieco non ha il carattere di una *peristalsi*, ma di una *elevazione* affidata

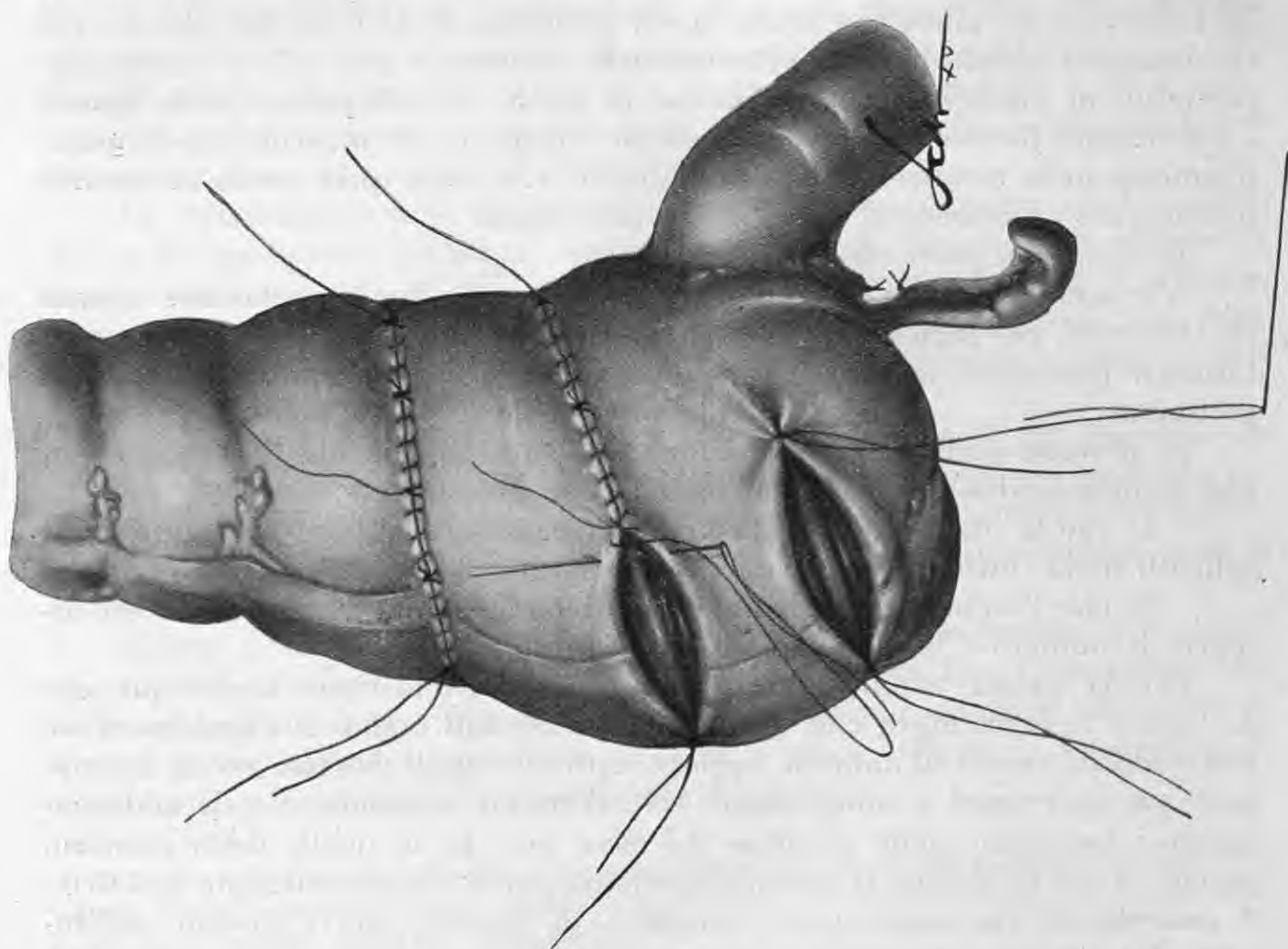


FIG. 15. — Dimostrazione del processo di elezione per la costruzione delle plicature *transversali*. L'ago-filo comprende nel suo passaggio la plicatura in modo da evitare una introflessione della parete verso la cavità. Il meso-vermiforme è reciso quale primo tempo ed i suoi vasi sono legati, riservando poi ad un ultimo tempo la ablazione della appendice.

particolarmente alle tenie. Per ciò le plicature vanno formate come ho indicato: si ottiene così che i tratti muscolo-elastici interposti fra una plica e l'altra, acquistano, secondo il *principio* che ho ripetutamente enunciato, le proprietà energetiche che valgono a conferire all'organo nuovi vigori propulsivi.

I punti-base devono essere collocati esattamente equidistanti.

A plicature effettuate, il viscere non deve presentare gomiture nel senso del suo asse longitudinale, che deve risultare sempre rivolto in alto ed un poco all'esterno.

Le suture, fra punto e punto-base, è bene siano fatte sul tipo *da asolaio* ad evitare eccessivi accartocciamenti.

Eseguiti uno o più ordini di plicature a seconda della riduzione che si reputa di dover dare all'organo, si procede alla demolizione dell'appendice, già in primo tempo liberata dal suo meso, ed alla peritoneizzazione della sua zona d'impianto, cercando sempre, si ripete, con *particolare attenzione*, di non restringere lo sbocco della vicinissima ansa digiunale nel cieco (fig. 16).

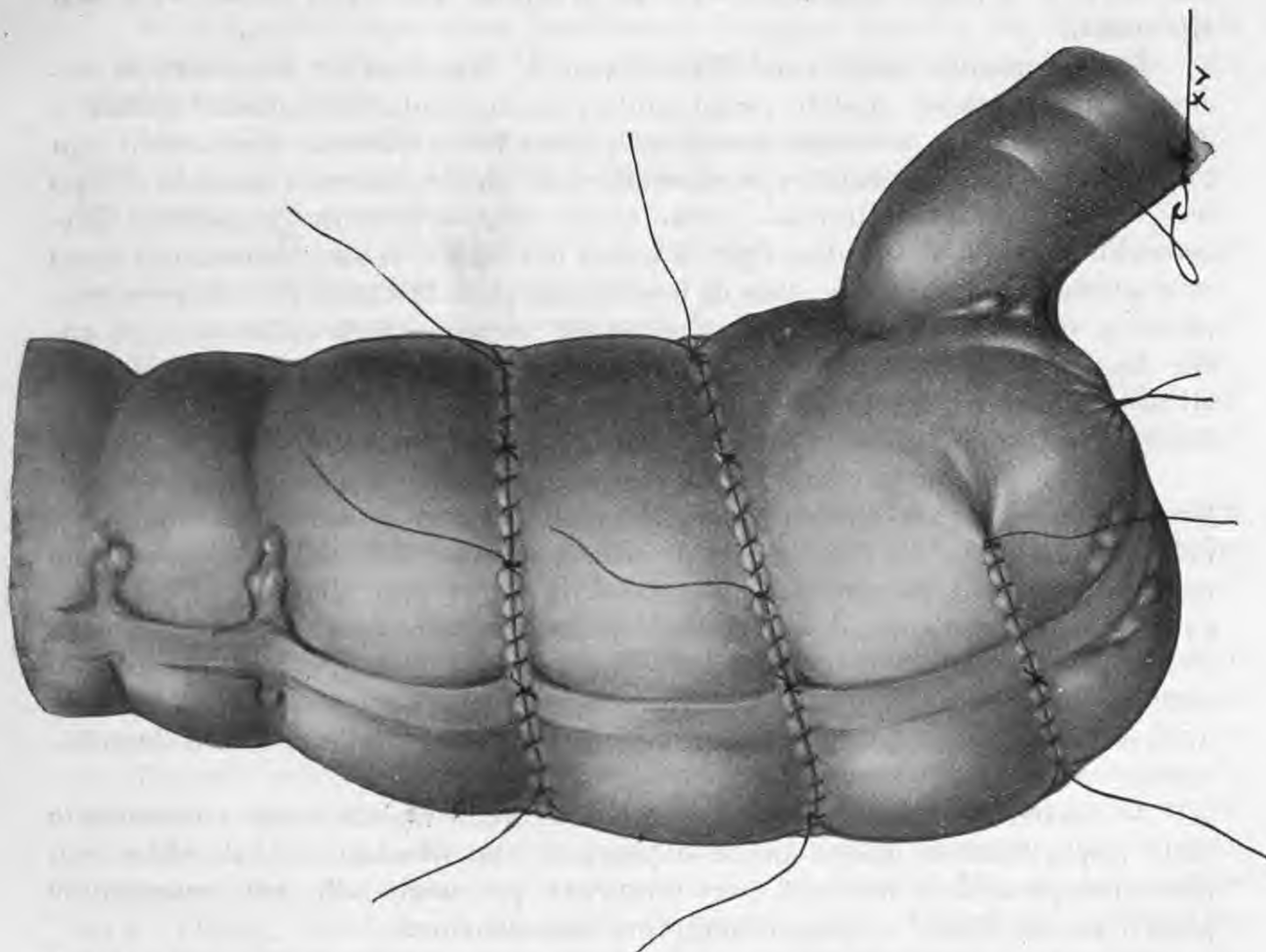


FIG. 16. — Suture plicanti ultimate seguite dall'ablazione della appendice e da peritoneizzazione della sua zona d'impianto.

Ci si deve poi astenere da qualsiasi atto di *pessia* che fissi in qualunque modo il cieco al quale deve essere conservata totalmente la libera esplicazione delle sue proprietà contrattive.

Chiarimento sul valore dell'operazione.

Il valore di questa operazione che deriva da un duplice rendimento d'ordine morfologico e soprattutto biologico, voglio dire funzionale, non è stato quasi affatto compreso dalla generalità degli Internisti ed in ispecie dai Chirurghi come si può inferire dalle recentissime relazioni di due Chirurghi ai Congressi in Roma nel 1934, della Società Italiana di Chirurgia ed al Cairo, 1935, della Società Internazionale di Chirurgia, relazioni con le quali i due AA. hanno creduto di prospettare lo stato attuale della chirurgia del colon. I due relatori, L. Dominici per il Congresso di Roma, e J. Schöemaker per quello

del Cairo, esponendo nel prodotto delle loro curve fatiche di compilazione l'opinione generale riferentesi alle plicature con l'aggiunta di qualche... *pensierino* personale hanno affermato l'uno, il Dominici, che: « *le colon-plicature non hanno più che un valore storico* », l'altro, lo Schöemaker, che: « *gradualment on a quitté ces opérations* ».

Ma se questo è conforme alla veduta della maggioranza dei chirurghi, reputo che sia necessario correggere tale giudizio perchè il rendimento che può dare il contegno operatorio che ho descritto deve esser considerato ben altrimenti.

Fin da quando negli anni 1912-13 con A. Murri ed A. Martinelli ci occupavamo di questi malati esaminandoli anche radiologicamente prima e dopo le operazioni, avevamo accertato quanto fosse fruttuoso soccorrerli con l'operazione delle plicature, specialmente con quelle costruite secondo il tipo *trasversale* e non *longitudinale* come aveva originariamente proposto il Parlavecchio quando aveva ideato per il colon nel 1902-3 il suo trattamento detto *stenoplastico*. Questo particolare di tecnica che potrebbe sembrare di poco momento a qualche superficiale impressionista (ci sono degli *impressionisti* anche fra i chirurghi) ha invece una importanza *sostanziale* perchè conferisce all'intervento delle proprietà molto più efficienti ai fini delle funzioni del viscere di quelle che possono derivare dalle plicature longitudinali.

Solo per chi ne avesse bisogno si ripete qui quello che ho già fatto notare per lo stomaco: che cioè il criterio più efficace per ottenere effetti benefici è quello che ha per base la disposizione muscolare del viscere; e come per lo stomaco il soccorso alla muscolatura va rivolto alle fibre già allungate in senso verticale, disponendo le plicature, non a zig-zag come faceva il Tricomi, ma in senso *trasversale*, così anche per il cieco-colon ectasico-atonico il procedimento *trasversale* è il mezzo più appropriato per soccorrere la muscolatura che suole essere prevalentemente affievolita nel senso *longitudinale*.

Al trattenimento di Trieste che ho ricordato insistetti ben chiaramente sulla importanza di questo modo di operare che illustrai all'Assemblea con parecchie proiezioni nei suoi vari momenti; poi negli Atti dell'Associazione inserii alcune figure a sempre maggiore delucidazione.

Il prof. Antonio Biancheri, da gran Signore dell'intelletto qual'è, sempre pronto a scorgere le verità scientifiche e cliniche, avendo rivolto l'attenzione a questo problema ne vide subito la soluzione nella sua essenza unitaria, morfologica e funzionale, ed operò di conseguenza. Al Congresso di Parma del 1927, Egli comunicò numerosi successi da lui riportati in Clinica, ma molti dei presenti sia Chirurghi che Internisti non vi « *badarono* », e vi fu anzi qualcuno che, senza prendere ufficialmente la parola, volle pure dire... *la sua*, rivelando la sua incomprensione col mormorare ai seduti circostanti alcune frasi che chiamerò con molta indulgenza... *inintelligenti*.

Uno sperimentatore valoroso e perspicace, Domenico Biolato di Torino, si dedicò ad una serie di indagini, che riferì al Congresso della Soc. It. di Chirurgia in Roma del 1935, con le quali egli si era proposto di constatare gli effetti delle plicature non solo nei riguardi dei fatti conseguenti tissurali, ma estendendo ingegnosamente le sue ricerche si era dato premura di rilevarne anche gli effetti funzionali.

Per quanto concerne le reazioni dei tessuti i risultati degli esperimenti del

Biolato armonizzarono all'incirca con quelli del Parlavecchio, del Cazzamali ed anche con quelli che ottenne R. Strozzi colle plicature dello stomaco. Ma è degno di nota il fatto ben opportunamente notato e ben giustamente interpretato dall'A. che, mentre le pliche *longitudinali* si rinvenivano atrofizzate, in quelle trasversali invece non si scorgevano fatti degenerativi, in quanto la vascolarizzazione della parete intestinale procede da rami che circondano ad anse l'intestino, anse che sono rispettate dalle dette plicature. Fatto anatomico che depone sempre più in favore delle plicature *trasversali*.

Di maggiore importanza risultarono i reperti ottenuti dal Biolato circa le funzioni dei segmenti plicati, sorprendendole nei vari momenti delle loro manifestazioni vitali.

Una volta operati, gli animali vennero sottoposti a stimolazioni pilocarpiniche o ad iniezioni nel lume intestinale di sospensioni di drastici. A ventre aperto, egli osservò che:

— negli operati di pliche *longitudinali* non avvenivano modificazioni dei movimenti normali dell'intestino.

— negli operati di p. *trasversali* le contrazioni peristaltiche vivaci ed efficaci si arrestavano a livello di ciascuna delle sezioni di plicatura per continuare poi nelle successive sezioni, come se le fibre muscolari longitudinali delle tenie trovassero in ogni plicatura dei punti di appoggio, quali rinforzi per le succedentisi contrazioni.

Così le belle esperienze del Biolato hanno messo in luce anche una volta la giustezza del « principio » che già aveva concepito A. Codivilla a proposito dei muscoli striati, ma che vale anche per i m. lisci del cieco-colon quando si vogliano restaurare nelle loro forze propulsive.

Il prof. A. Biancheri insistette di nuovo sul rendimento delle operazioni plicanti dell'intestino grosso al Congresso in Roma del 1934, riferendo intorno a quasi trecento osservazioni cliniche seguite da altrettanti successi. Ma un A. Caucci, chiacchierando allo stesso Congresso, venne asserendo che le plicature « sono per lo più inutili ». Ciò non ostante credeva di poter suggerire che dopo l'appendicectomia può ritenersi un complemento utile la *cieco plicatura*, con sutura della tenia anteriore con la laterale. Allo stesso Congresso F. Placeo, riferendo di un modo di operare di O. Uffreduzzi, prospettava l'opportunità di applicare una sutura continua sierio-sierosa con la quale riunire la tenia anteriore a quella latero-posteriore.

Senza fare alcun caso ai chiacchierismi del Caucci sulla inutilità delle plicature, è da notare che tanto da questi quanto dal duunvirato Placeo-Uffreduzzi non è stata scorta la sostanza delle ragioni per cui le plicature possono giovare ai fini funzionali, dato che tutti e tre pensarono alla correzione della morfologia dello intestino e non a rinvigorire le sue proprietà dinamiche. Tanto è vero che si attennero ad avvicinare la tenia anteriore alla latero-posteriore, operando cioè in contrario a quello che avrebbero dovuto se la loro mente fosse stata rivolta giustamente più alle forze contrattili che alla forma.

Anche Ch. Dunet dello Spedale del Cairo, a desumerlo dagli Atti del Congresso Int., gennaio 1936, si attiene alle plicature *longitudinali*. Disse egli e scrisse: « à la ectasie coecale ou coeco-colique seront opposées les plicatures « solidarisant deux bandellettes faites par un surjet coalisant ».

Ma il collega franco-egiziano ed il trinomio italiano Caucci-Placeo-

Uffreduzzi or ora ricordato gradiranno assaissimo di rettificare il loro modo di operare istruendosi sulle norme che già esposi molte volte e di recente esaurientemente avvalorate anche dai ricavati sperimentali di Domenico Biolato.

*
**

La visione sintetica di quanto son venuto esponendo autorizza a formulare queste conclusioni:

1) la correzione morfologica chirurgica del cieco ectasico crea una condizione per cui gli stimoli così di natura chimica come d'ordine meccanico promuovono più di frequente quelle contrazioni che impedendo gli accumuli valgono a facilitare il sollevamento e la progressione delle materie;

2) le azioni contrattili più ravvicinate non permettendo una sosta prolungata delle materie nella cavità ciecale fanno sì che la parte acquosa venga assorbita di meno; il contenuto ciecale quindi più molle e di piccolo volume può essere agevolmente sospinto verso i segmenti colici distali;

3) l'orditura muscolare del cieco invitata per ogni contrazione a compiere un lavoro poco gravoso può conservare a lungo ed anche aumentare le proprie energie contrattili ad evitare, magari, eventuali recidive;

4) la riduzione morfologica del cieco determinando una sosta più breve delle materie nella cavità si oppone ai perversimenti del chimismo e quindi allo sviluppo di sostanze auto-tossiche (vagotonie);

5) le circostanze accennate concorrono ad ottenere il risanamento delle alterazioni parietali del viscere che siano già indovate nella mucosa e nella sotto-mucosa;

6) i criteri che governano la restaurazione del cieco possono da soli ed anche associati provvedere anche alla restaurazione dei segmenti distali dell'intestino grosso e concorrere alla risoluzione del grave problema della cura, in molti soggetti, della costipazione cronica o stitichezza abituale eventualmente in dipendenza delle malformazioni di quei segmenti intestinali (fig. 17, 18).

*
**

Dicevo in principio di questo scritto che la restaurazione morfologica e biologica dello stomaco e del colon ptosici-ectasici rappresentava uno dei tanti problemi alla soluzione dei quali è altamente proficua la collaborazione solidale della Medicina e della Chirurgia.

Il prof. N. Pende in una sua conferenza riportata in vari periodici ed anche riassunta in *Annali Ravasini* n. 28, 1936, col titolo « *La mentalità mediterranea nella nuova Medicina dell'Italia Imperiale* » ha richiamato anche una volta quanto sarebbe fruttuosa l'opera armonica dell'Internista e del Chirurgo; e si faceva iniziatore di una proposta: obbligare cioè *per legge* che « ogni intervento anche il più piccolo fosse sempre deciso ed attuato con una effettiva collaborazione del chirurgo e del medico internista... così si potrebbe evitare il danno non solo teorico, ma concreto che le specializzazioni della medicina e della chirurgia portano al progresso della nostra arte e non di rado alla vita ed alla borsa del malato ».

I magnifici effetti benefici che possono in realtà scaturire dall'opera concorde del medico e del chirurgo furono da me segnalati con una continua

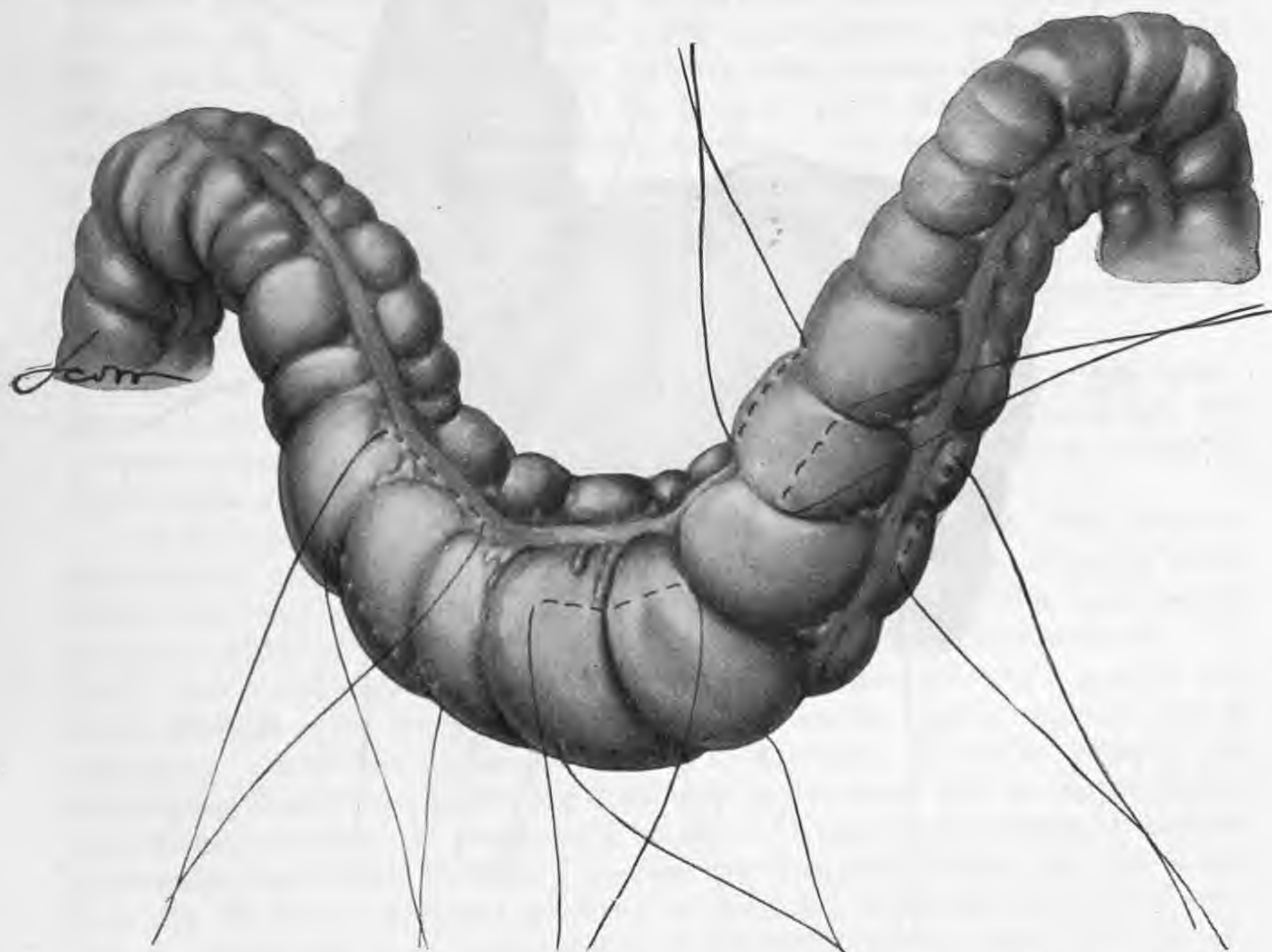


FIG. 17. — Apposizione dei punti di sutura per le plicature del colon trasverso.

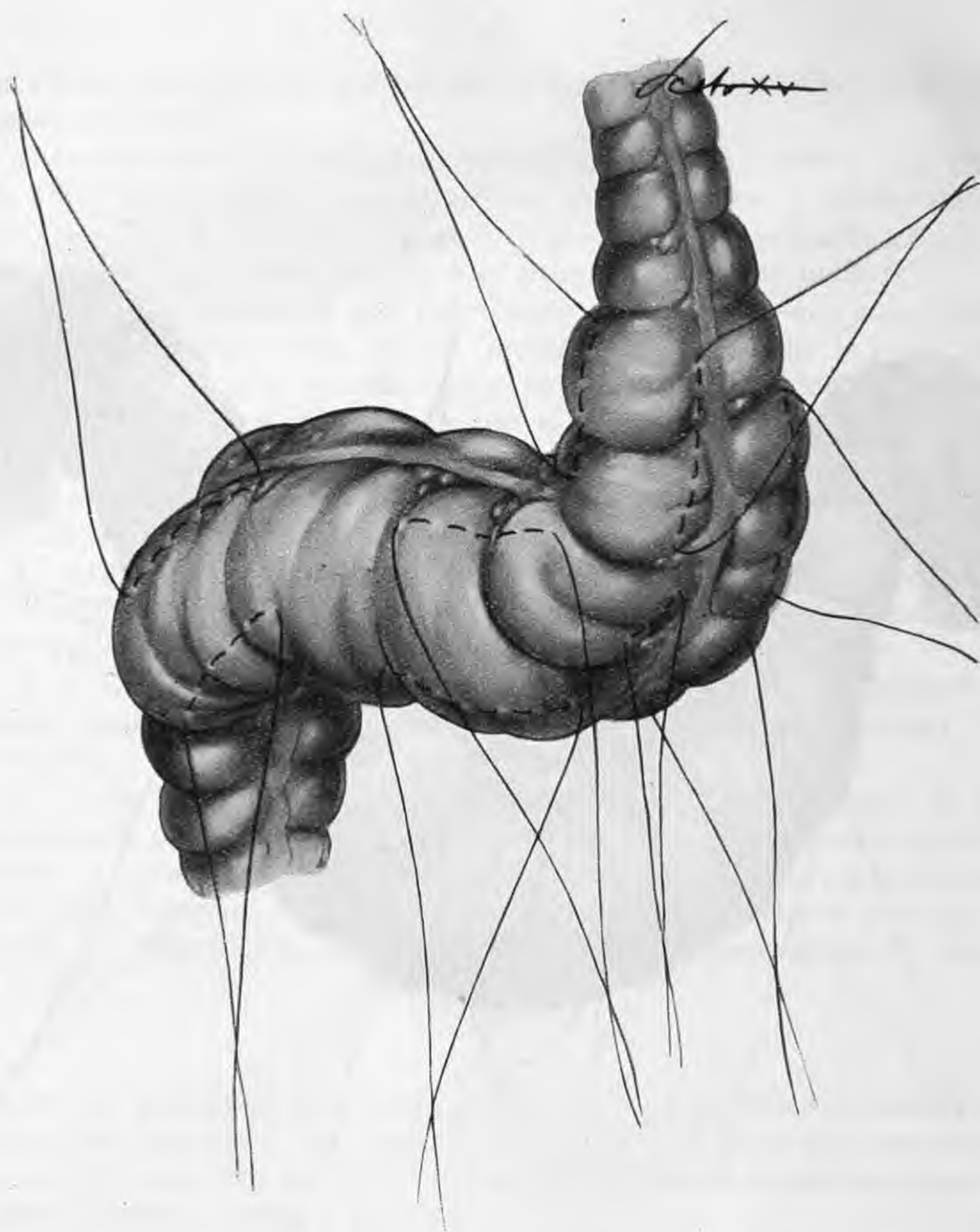


FIG. 18. — Apposizione dei punti per le plicature del sigma.

insistenza fin da quando mi feci iniziatore presso la Facoltà Medica di Bologna, 1905, di corsi ufficiali di Chirurgia Medica. La mia iniziativa era promossa dalla considerazione del fatto che ormai un gran numero di malattie, già di spettanza esclusiva della Medicina Interna, tendevano a divenire *chirurgiche*, come molte affezioni del fegato e della milza, molte dello stomaco e dell'intestino, del peritoneo, della pleura e dei polmoni, del cervello e del midollo. Ciò posto era conveniente, secondo il mio avviso, che la tendenza dei Chirurghi ad esercitarsi intensamente e prevalentemente nello affinarsi sulla parte esecutiva delle operazioni (ciò che mi sembrava avverarsi specialmente nei giovani) fosse corretta col fornire la mente di un patrimonio culturale comprendente un massimo di Medicina Interna. Andavo dicendo e scrivendo che la Chirurgia moderna mettendosi parallela, anzi compenetrandosi con la Clinica Medica, doveva fornirsi della nozione di tutte le correlazioni fisio-patologiche intercedenti fra le varie parti del corpo e conoscere tutti i fattori costituenti l'individualità morbosa. Solo acquistando l'abito del processo logico che chiarifica la patogenesi e conduce alla diagnosi, solo con tutta questa base di Clinica Medica, la Chirurgia moderna sarebbe stata messa in grado di esercitare proficuamente l'arte sua per un maggior numero di malattie per l'onore della intelligenza umana e la dignità di coscienza di chi la esercita.

Mettevo allora in rilievo l'importanza che avrebbe avuto questo patrimonio culturale quando una persona sola fosse riuscita ad associare nel proprio cervello il senso clinico ed il senso meccanico operatorio acciocchè quello fosse a questo di guida.

Ed in argomento di cultura medico-chirurgica aggiungevo allora una indicazione di una importanza somma che si riferiva ad una condizione senza della quale non mi sembrava doversi esplicare l'esercizio della missione di qualsiasi sanitario: aggiungevo cioè che fin dalle Scuole Universitarie i discenti non avrebbero essere solo **istruiti** nelle materie d'ordine medico ma anche **educati** nelle discipline morali. Persisto anche oggi a reputare che il complesso « *Medicina-Chirurgia-Moralità* » dovrebbe costituire sempre un tutto indissolubile conquistato sin dagli anni universitari tale da rappresentare un insieme armonico di potenzialità medico-chirurgica ed insieme di elevata potenzialità spirituale. Persisto a credere che è necessarissimo che chi si dedica alla Medicina-Chirurgia possieda un insieme armonico mentale e morale in ispecial modo ai nostri tempi in cui molti medici (forse più che altrettanti esercenti alle professioni) sembrano esser tratti verso manifestazioni censurabili precisamente dal punto di vista morale.

E mi conforta che un'altissima personalità dell'ingegno e dello spirito, il P. Prof. Gemelli, abbia di recente avuto ad esprimersi:

« Il problema della educazione Universitaria dei giovani medici è di natura essenzialmente morale ».

Ed inoltre che A. Carrel nell'or ora comparso *L'uomo questo sconosciuto*, abbia scritto:

« In chi esercita la Medicina è necessaria una maggiore educazione tecnica, scientifica e soprattutto morale ».

Ho citato altrove (e ne ho tenuto parola anche in questo scritto alla pag. 488) le gravissime espressioni che ha pronunciato a carico dei medici il

pungente irlandese G. B. Shaw, il quale certamente è andato oltre misura; ma si deve convenire che molte delle accuse rivolte a taluni medici di comportarsi cioè contro le discipline morali esercitando, per esempio, il comparraggio od il zuinaggio, di dedicarsi spesso ad un commercialismo professionale superlativamente odioso, di commettere frodi in scienza ed in professione... non deve esser compatibile col carattere essenzialmente nobile della missione cui è destinato il Sanitario nella Società.

Per parecchie volte ebbi ad insistere che « nell'esercizio della medicina-chirurgia deve sempre intervenire un fattore uguale anzi maggiore dell'elemento culturale ed intellettuale, voglio alludere all'elemento morale: il sentimento della rettitudine deve essere altissimo nello esercizio della medicina in generale e specialmente della Chirurgia » e se nella Scuola di Chirurgia raccomandavo d'essere

« profondi nella conoscenza
« diritti nei ragionamenti »

non tralasciavo di aggiungere d'essere

« onesti nell'azione » (1).

In parecchie altre occasioni ebbi ad insistere per dimostrare sempre più la giustezza di cotale veduta e nei « Valori tecnici e morali del chirurgo » (2) citai molti fattacci particolari per ispirarne la disapprovazione, tanto più che talune di quelle cattive azioni avevano un significato molto grave in quanto erano state perpetrate da individui preposti all'Insegnamento Universitario i quali avrebbero avuto il preciso dovere prima di tutto di un'esemplare rettitudine nel contegno personale della vita e poi di adoperarsi intensamente oltre che alla istruzione dei giovani nelle Materie Mediche anche alla **educazione** del senso morale in rapporto alla esplicazione dell'ufficio professionale.

Ricordo che allora fu fatto un rimprovero al mio dire; ma la qualità del rimprovero era la misura di chi lo profferiva. Quindi non ne tenni e non ne tengo alcun conto. Ed oggi continuo a credere che la istruzione-educazione dei giovani medici dovrebbe essere impartita nelle Scuole Universitarie da Insegnanti sicuramente degni e lo credo anche non ostante che un distintissimo Collega a commento della lettura della pubblicazione ora citata mi abbia fatto osservare che il mio dire era « *vox in deserto* ».

Gli è che non mi sento di rinunciare ad una ben salda convinzione per la quale reputo, come dicevo, essere il senso morale ben più importante della intelligenza e del sapere, e non vi rinuncio anche se cotale convinzione possa sembrare una super-ideologia anacronistica come potrebbe apparire a qualche Autore (come A. Carrel e G. Cremonese) che già si è espresso in senso pessimistico sulla moralità generale dei tempi moderni (3).

(1) *Tecnica della logica*. Archiv. It. di Chir., fasc. 2, 1924, Bologna. Vedi anche: *Lezione di chiusura con particolare riguardo alla dirittura morale in Chirurgia*. Clinica Chirurgica di Modena, 1924-25. Poligrafici di Bologna, 1925.

(2) Gazz. Int. di Med. Chir., 1935, Napoli.

(3) Sembra che gli... slittamenti fuori dall'ordine morale si avverino specialmente fra i componenti delle Facoltà di Medicina; alcuna volta l'Autorità Superiore è venuta destituendone qualcuno per ragioni appunto morali. Uno di questi cattivi soggetti fu allontanato dalla Cattedra oltre che per altri gravi motivi, perchè pare prendesse parte entro l'ambiente scolastico alla celebrazione di messe nere!!!!

Il prof. Pende poi ha pensato e scritto che « un Chirurgo non possa essere « preparato ad abbracciare, come l'Internista, con mentalità sintetica tutta la « costituzione del soggetto e lo stato di resistenza e di sofferenza di tutti gli « organi oltre quello sul quale si deve portare la mano demolitrice o ripara- « trice » ed è per questo che egli avrebbe concepita l'idea che al Chirurgo fosse sempre associato un Internista che assumesse col Chirurgo la responsabilità della indicazione dell'atto operatorio, della resistenza generale del paziente all'operazione, del decorso post-operatorio. E questa associazione dovrebbe, secondo questo A. esser disposta *per legge*.

Il dott. A. Cocchi, fra quelli che sono stati invitati ad esprimere il loro parere sulle idee del Pende, faceva rilevare negli annali Ravasini (n. 2, 1937), che la prima parte della « *Concezione Pende* » ha certamente un contenuto di gran pregio; ma lo stesso A. Cocchi notava che il Pende percorreva con ciò « una strada ricalcatissima e per giunta da molto tempo da Benedetto Schiassi, « quando invocava la necessità dell'associazione armonica per un gran numero di malattie della Medicina e della Chirurgia » (1).

Sulla seconda parte che concerne l'obbligo *per legge* ai Chirurghi di operare con la collaborazione degli Internisti, il Cocchi è venuto obbiettando che ciò può dar luogo a larghissima serie di dissensi d'ordine scientifico-pratico ed anche non scientifico: le varie suscettibilità dell'amor proprio, le divergenze di vedute, i contrasti dei caratteri non solo, ma anche degli interessi materiali possono purtroppo intervenire quando la collaborazione provenga da un'imposizione e non da un accordo volontario (2).

Il Cocchi reputava piuttosto che se mai medico e chirurgo dovrebbero assumere insieme la responsabilità dei giudizi e del contegno operatorio col concorso di una affettività, di una estimazione reciproche e di una dirittura morale di una limpidezza esemplare. Che se l'autorità superiore dello Stato credesse di intervenire, ribadiva il Cocchi, anziché con una legge speciale, avrebbe dovuto dare un particolare incremento allo sviluppo delle scuole di « Chirurgia medica » per mettere in grado ciascun giovane, sin dagli anni universitari, di assumere nel proprio abito mentale il massimo di cultura di Clinica Medica e nel contempo un adeguato addestramento meccanico-operatorio.

Da parte mia nel considerare le vedute espresse dal dott. Cocchi non ho che da aderirvi in pieno, inteso che all'aggiunta che ho tracciato sulla im-

In occasione di un Concorso Universitario (sempre in Sede di Facoltà Medica!!) un candidato fra i suoi scritti ne aveva presentato uno dove era specialmente messa in rilievo la necessità che chi era preposto all'insegnamento si fosse dato premura di insegnare con la parola e con l'esempio della sua condotta la più rigida moralità.

La Commissione giudicatrice di quel concorso venne censurando quello scritto indicando così precisamente la misura del senso morale dei componenti quella *combriccola* giudicatrice, fra i quali ve ne era uno già designato e disprezzato dai suoi studenti e dai suoi concittadini col nomignolo di..... *brigante!!!* L'Autorità superiore che scorse..... del torbido nel contegno di quella *combriccola*, annullò gli atti del concorso.

(1) Annotava il Cocchi che questa concezione emessa come nuova dalla mentalità *mediterranea* di N. PENDE era già manifestata da anni dalla mentalità di B. SCHIASSI... bolognese invece!!

(2) La tanto deplorata « *Dicotomia* », che forse per effetto dei tempi oggi tende purtroppo ed inevitabilmente verso una sempre maggiore diffusione non solo nelle città ma anche nelle provincie, potrebbe esser favorita da una disposizione di legge che obbligasse la collaborazione dello Internista col Chirurgo ed inoltre favorire di più quel danno che vorrebbe evitare il Prof. PENDE « *per la salute e per la borsa dei malati* ».

portanza del complesso patrimonio *medicina - chirurgia - morale* deve essere assegnata una posizione suprema.

Tutto ciò che sono venuto tracciando nelle linee che precedono si riallaccia intimamente con l'argomento della restaurazione morfologica e funzionale dello stomaco e del colon ptosici ed ectasici anche per quanto concerne il lato morale di cui ho fatto con vari accenni nel corso di questo scritto.

L'A. americano che ho citato in principio, R. C. Coffey, scrivendomi, si è rammaricato appunto che questo problema sia rimasto insoluto per lungo tempo specialmente perchè gli Internisti tennero un convegno diretto in un senso, mentre i Chirurghi ne tennero un altro diretto ben altrimenti. È venuto a mancare così quella collaborazione della Medicina Interna con la Chirurgia che avrebbe potuto fare raggiungere una soddisfacente soluzione.

Parole queste che esprimono a mio avviso, una assoluta verità. Da parte mia ho cercato di giovarmi dell'insieme degli argomenti che ho potuto trarre dalla « Chirurgia Medica » per dedicarmi alla cura di questi malati ed ho sempre ottenuto confortanti successi.

Identici successi conseguirono quei Colleghi che condivisero i criteri terapeutici su cui ci siamo trattenuti, successi constatati subito dopo gli interventi e dopo lungo tempo da eminenti Internisti, da valorosi Chirurghi e da Radiologi provetti e severi; da A. Murri ad A. Biancheri e D. Mucci, da A. Martinelli ad O. Marchesini, da Al. Possati a R. Viviani, da L. Puviani ad A. Roversi a L. Cogolli.

RIASSUNTO.

Lo Schiassi dopo avere fatto notare che un Autore americano è venuto scrivendo con espressioni generosamente garbate che in generale gli Internisti ed i Chirurghi non hanno ancora compreso quali siano i giusti criteri da seguire nella terapia della ectasia atonica dello stomaco e del colon richiama i principî fondamentali dell'Aschner e del Codivilla che illuminano nella cura di questa forma morbosa.

Descrive i provvedimenti d'ordine chirurgico che sono da adottarsi per elezione ed afferma che le ricerche sperimentali, le risultanze delle indagini radiologiche ed i controlli clinici condotti immediatamente dopo gli atti operatori ed a distanza di tempo, hanno dimostrato il valore eminentemente benefico di tale convegno terapeutico.

Lo Schiassi invoca la collaborazione solidale degli Internisti, dei Radiologi e dei Chirurghi perchè di pieno accordo largiscano le loro premure ai malati della entità morbosa di cui qui è parola perchè siano apprestati i mezzi veramente appropriati allo scopo, i quali non sono quelli correntemente applicati dalla pluralità dei terapisti, medici e chirurghi.

Oramai si dovrebbe smettere di ricorrere ad accorgimenti meccanici ed appendere i visceri come capi di biancheria a delle corde o tanto meno mutarli con delle resezioni...

Si tratta di organi **vivi**, minorati precisamente nelle loro capacità vitali, che vanno soccorsi con provvidenze restauratrici delle loro proprietà energetiche, provvidenze cioè d'ordine essenzialmente *biologico*.

Diritti di proprietà riservata. — *L'Amministrazione avverte che procederà contro quei giornali che riporteranno lavori pubblicati nel POLICLINICO o che pubblicheranno sunti di essi senza citarne la fonte.*

"IL POLICLINICO,"

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Clinico Chirurgico di Roma

PREZZI D'ABBONAMENTO ANNUO A DECORRERE DAL 1° LUGLIO 1937.

Singoli	Italia	Estero	Cumulativi:	Italia	Estero
(1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale)	L. 70—	L. 115	(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica)	L. 110	L. 165
(1-a) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile)	L. 50—	L. 60	(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica)	L. 110	L. 165
(1-b) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile)	L. 50—	L. 60	(4) ALLE TRE SEZIONI (pratica, medica e chirur.)	L. 135	L. 195

Un numero separato della SEZIONE MEDICA o della CHIRURGICA L. 6; della PRATICA L. 4,00

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI. — I. - C. CARLI: *L'ascesso subfrenico extraperitoneale nella colecistite (Contributo clinico)*. — II. - D. CIBDIO: *Sulla nefrolomia e sulla resezione renale (Contributo sperimentale)*. — III. - G. COSENTINO: *L'influenza del blocco del sistema reticolo-endoteliale su alcuni componenti inorganici del sangue*. — IV. - F. DE LEO: *La « contusione diffusa » del cervello nelle fratture irradiate alla base del cranio. (Ricerche sperimentali)*. — V. - P. VALDONI: *L'alcoolizzazione del nervo splancnico e della catena toracico-simpatica nella cura della ipertensione*. — VI. - A. ZAGAMI: *Sulla mesenterite retrattile. Un caso da diverticolo infiammato del digiuno*. — VII. - C. PERO: *Risposta alla nota del dott. R. Grasso: « A proposito del caso personale di parastrumectomia per osteite fibrocistica di Recklinghausen »*. — R. GRASSO: *Replica al dott. C. Pero*.

LAVORI ORIGINALI

I.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA GENERALE DELLA R. UNIVERSITÀ DI SIENA
Direttore: Prof. GIUSEPPE BOLOGNESI.

L'ascesso subfrenico extraperitoneale nella colecistite. (Contributo clinico).

Dott. CARLO CARLI, assistente.

Il caso da me recentemente osservato e che costituisce l'oggetto della presente nota, rappresenta una vera rarità quale evoluzione e complicazione della calcolosi biliare.

Premetterò la illustrazione del caso personale alle considerazioni che ho potuto trarre da esso e dalle poche osservazioni del genere rintracciate nella letteratura.

A. Giuseppa, di a. 43, att. casa, da Roccastrada. Entrata in Clinica il 26-X-1936. XIV. Padre e madre della p. morti in tarda età per malattie sconosciute alla p. Nata da parto eutocico, normali ed in epoche normali furono i primi atti dell'infanzia. Mestrui a 14 anni con mestruai che sono stati sempre e sono tuttora regolari. A 27 anni si coniugò con uomo tuttora vivente e sano con cui ebbe 4 figli che hanno sempre goduto buona salute.

La p. dichiara di essere stata sempre bene fino al 1930; in tale epoca cominciò ad avvertire dei modici dolori epigastrici che non avevano alcun rapporto con i pasti e che si presentavano di tanto in tanto con ritmo irregolare senza che arrecassero alcun disturbo alla alimentazione e alla digestione tantochè la p. non dette mai alcuna eccessiva impor-

tanza a tali fenomeni che mai furono sottoposti al giudizio del medico nè tantomeno a cure. Il 5 ottobre 1936 la p. fu ricoverata nella locale Clinica Oculistica per distacco di retina all'occhio destro e per cui fu sottoposta ad atto operativo con esito favorevole; durante la degenza nella detta Clinica e cioè il 25 ottobre nella notte fu colta improvvisamente da acuti dolori addominali localizzati prevalentemente all'epigastrio e accompagnati da vomito acquoso ripetutosi varie volte a breve distanza di tempo. Per tali fenomeni, che al mattino erano già in regressione, fu richiesta dai Sanitari della Clinica una visita chirurgica che io stesso praticai nella mattinata stessa con cui potei osservare quanto segue:

Soggetto in stato di notevole sofferenza, facies indifferente, colorito della cute e delle sclere normale, lingua umida patinosa, polso valido ritmico 86, temperatura ascellare 38°. Addome di forma e volume normali con pareti ipotoniche, alla palpazione si rileva una discreta dolorabilità con modica contrattura di difesa alla metà destra particolarmente alla regione del fianco fra ipocondrio e fossa iliaca; ben trattabile e indolente appare l'epigastrio e i quadranti di sinistra; l'aia di ottusità epatica è nei limiti; la percussione non mette in evidenza nulla di anormale. Non apparendo dunque il caso di alcuna gravità e tanto meno da richiedere un intervento chirurgico immediato fu prescritta l'applicazione



FIG. 1. — La figura dimostra la sede di estirpazione dell'ascesso.

del freddo sull'addome e dieta assoluta e la p. fu lasciata degente nella Clinica Oculistica; al mattino seguente tornai però per una seconda visita e la p. riferì che durante la serata il dolore epigastrico era completamente scomparso e si era invece localizzato nettamente al quadrante inferiore dove persisteva ancora a tipo continuo gravativo, il vomito non si era più ripetuto, l'alvo si era mantenuto chiuso per le feci mentre la diuresi si era conservata normale, la temperatura corporea aveva oscillato fra 37°,7-38°,4. Al nuovo esame obiettivo notai che le condizioni generali della p. si mantenevano buone, il polso valido a 85; al quadrante addominale inferiore destro un po' al di sopra e all'esterno del punto di Mac Burney permaneva una dolorabilità piuttosto spiccata ed estesa per una zona di un palmo con notevole contrattura di difesa delle pareti mentre tutti gli altri segmenti addominali si mantenevano pressochè normali. Per tali fenomeni che stavano ad indicarci la non tendenza alla risoluzione della sindrome la p. il giorno stesso venne trasferita nella Clinica Chirurgica per una più attenta sorveglianza.

Durante la 1ª e 2ª giornata di degenza nella Clinica Chirurgica la temperatura si mantenne sui 37°,5-38°,5, il polso normale, il reperto addominale pressochè immutato salvo che una certa dolorabilità si fece manifesta anche posteriormente nella regione lombare. Nella 3ª giornata la sindrome cominciò a regredire diminuendo notevolmente la dolorabilità addominale, abbassandosi la temperatura a 37°,1-37°,4 e così nella 4ª, 5ª 6ª e 7ª giornata vi fu completa apiressia tanto da far ritenere che ormai il processo addominale

acuto presentato dalla p. fosse completamente risolto; l'unico fenomeno che ancora rimaneva era se mai una certa dolorabilità in corrispondenza della regione lombare destra specie in basso subito al di sopra della cresta iliaca per una estensione di circa un pugno. In 8ª giornata la temperatura tornò a farsi febbrile $37^{\circ},8-38^{\circ},1$, la dolorabilità alla regione lombare destra a divenire più spiccata e contemporaneamente cominciò a farvisi manifesto anche un senso di impastamento profondo e nei giorni successivi vi si andò formando una netta tumefazione apprezzabile anche alla ispezione, a superficie liscia, di consistenza



FIG. 2.

tesa elastica, permanendo la temperatura costantemente sui $38^{\circ}-38^{\circ},7$ mentre le condizioni generali della p. si mantenevano buone e l'addome quasi del tutto indolente e ben trattabile; la diuresi era piuttosto scarsa (800-900 cc.) con urine però normali, l'alvo si manteneva fortemente stitico. Un esame di sangue rilevò in questo periodo una discreta leucocitosi (21.500); un esame urologico con pielografia ascendente dimostrò una completa integrità dell'apparato urinario salvo un notevole ptosi del rene destro.

Permanendo ulteriormente invariato il quadro presentato dalla p. si venne alla convinzione che si fosse costituita una raccolta purulenta a sede lombare retroperitoneale destra con tutta probabilità di origine appendicolare, data la insorgenza e il decorso della sindrome, e con tale concetto il 12-IX-1936 fu praticato l'atto operativo. In anestesia gene-

rale eterea si pratica una incisione lombare come per intervento sul rene, attraversando il piano muscolare si nota un ispessimento e una fusione dei tessuti a tipo infiammatorio, penetrati nella loggia renale si apre una voluminosa raccolta di pus brunastro situata al davanti del polo inferiore del rene fra questo e il peritoneo posteriore; la cavità viene drenata con garza.

Già fin dal primo giorno dell'intervento la temperatura discese alla norma, le condizioni della p. andarono progressivamente migliorando mentre dalla ferita operatoria

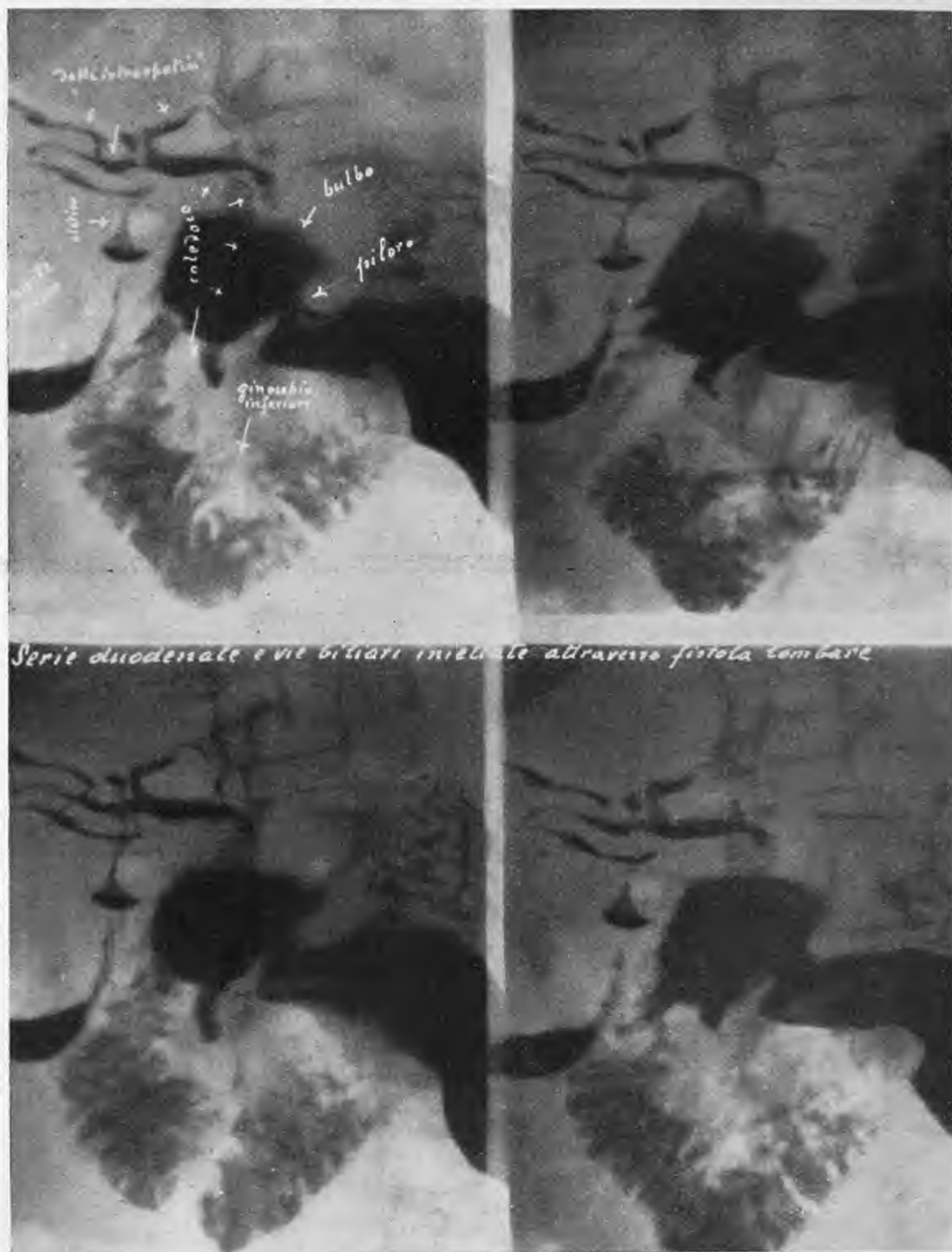


FIG. 3.

continuava a gemere una modica quantità di pus. Stando così le cose in 18ª giornata dall'atto operativo si verificò un fatto nuovo che ci fece rimanere alquanto sorpresi; nel togliere la medicatura insieme con il drenaggio si eliminò dalla ferita che era già ben granuleggiante un grosso calcolo di forma irregolarmente poliedrica, del volume di una piccola noce, con numerose sfaccettature di colorito nero-verdastro, di consistenza dura avente tutti i caratteri di un calcolo biliare. Il giorno successivo la medicatura fu ritrovata ba-

gnata di bile e aderenti alla garza di drenaggio furono osservate numerose piccole concrezioni bianco giallastre friabili. La secrezione biliare mista a scarso pus si continuò ulteriormente e dopo una decina di giorni fu eliminato dalla fistola un secondo calcolo un po' più piccolo del primo di colorito biancogiallastro di consistenza molle poltacea. Il decorso ulteriore fu perfettamente regolare, la secrezione bilio-purulenta andò progressivamente diminuendo col restringersi del tramite fistoloso fino a che dopo una cinquantina di giorni dall'atto operatorio la p. fu dimessa dalla Clinica completamente guarita.

Per un migliore studio del caso prima che la ferita operatoria venisse a guarigione furono praticate delle indagini radiologiche iniettando attraverso la fistola lombare del liquido radioopaco (gelobarina) che ci permisero una chiara osservazione del tramite e delle vie biliari. Riporto qui il risultato dell'esame (vedi fig. 2 e 3)

Il liquido opaco introdotto nella fistola lombare mediante un catetere Nelaton inietta un ampio e lungo tramite a forma di clava con la parte più slargata diretto obliquamente in alto e verso la linea mediana che comunica con la coleciste ampiamente a livello probabilmente del collo, di qua il liquido si spinge nel cistico, nei dotti intraepatici e nel coledoco. Una seriografia con opacizzazione delle vie digerenti dimostra i rapporti del tramite e delle vie biliari con il duodeno. Come risulta dunque dalla descrizione particolareggiata del caso si trattava di un ascesso subfrenico estraperitoneale destro da colecistite calcolosa perforata. La osservazione appare dunque senz'altro interessante soprattutto per la sua rarità e si presta ad alcune considerazioni da riferirsi tanto alla diagnostica che alla patogenesi.

L'ascesso subfrenico in generale considerato si può già ritenere una affezione o meglio una complicazione abbastanza rara quando si pensi alla frequenza delle molteplici malattie dei vari organi addominali che possono determinarlo. Come è noto infatti le cause dell'ascesso subfrenico nelle sue molteplici varietà sono rappresentate essenzialmente dall'ulcera gastrica e duodenale, dall'appendicite, da lesioni del fegato e delle vie biliari, del pancreas, della milza, dei reni, dei genitali interni; degli empiemi subfrenici di origine epatobiliare la colelitiasi con o senza perforazione rappresenta senza dubbio la causa più frequente ma i più dei casi fino ad oggi osservati differiscono da quello in oggetto per la sede dell'ascesso medesimo. Data infatti la posizione intraperitoneale della coleciste e i suoi rapporti topografici con gli organi addominali la perforazione o l'ascesso da essa derivante avviene come regola entro il cavo peritoneale o negli organi cavi vicini (stomaco, intestino) mentre la perforazione e l'ascesso estraperitoneale costituiscono, come sopra si è già fatto notare, una evenienza addirittura eccezionale; causa più comune degli ascessi estraperitoneali è invece come è noto rappresentata da lesioni del rene, dell'appendice, del ceco-colon, del pancreas e degli organi retroperitoneali in genere.

Nel Trattato di Martina sull'Empiema subfrenico, per esempio, in cui figura una accurata raccolta di casi in nessuno dei riferiti di empiema subfrenico da lesioni delle vie biliari la raccolta aveva sede retroperitoneale. Così pure recentemente Ochsner e Graves (1933) in una analisi di ben 3372 casi di ascesso subfrenico in parte personali e in parte raccolti nella letteratura non fanno cenno alcuno all'ascesso subfrenico estraperitoneale quale complicazione della colecistite. Anche da una accurata ricerca bibliografica da me eseguita sull'argomento non ho rintracciato nessun caso simile a quello da me osservato riferito da Autori Italiani; soltanto poche osservazioni riferite nella letteratura tedesca stanno a confermare la rarità dell'ascesso subfrenico estraperitoneale da colecistite, osservazioni che pertanto credo utile brevemente riferire a completamento del nostro studio.

Sprengel nel 1907 comunicò al Congresso un caso di flemmone retroperitoneale in cui fu potuto dimostrare al tavolo anatomico una perforazione

del cistico al suo imbocco nel coledoco attraverso la quale un calcolo aveva raggiunto lo spazio retroperitoneale.

Graff nello stesso anno riferì di avere operato un paziente per una sindrome infiammatoria acuta addominale in cui l'intervento non aveva delucidato completamente il quadro morboso mentre l'autopsia dimostrò una perforazione del collo della coleciste da dove si era originata una sacca purulenta contenente una ventina di calcoli la quale scollando il peritoneo parietale posteriore aveva raggiunta la regione retrocecale.

Casi simili furono più tardi segnalati da Kehr, da Courvoisier, da Langenbuch. Nel caso di Jolondz (1924) si trattava di un uomo di 31 anni in cui otto giorni prima del suo ricovero in Ospedale erano insorti dolori intensi all'ipocondrio destro accompagnati da febbre elevata e da vomito. All'esame clinico del p. fu rilevata una tumefazione fissa, dolente, di consistenza tesa elastica, a limiti indefiniti che si estendeva da sotto l'arco costale destro fino all'altezza della spina iliaca anterior-superiore. Con una incerta diagnosi o di pionefrosi o di ascesso epatico fu praticato l'intervento. Attraverso una incisione lombare fu rinvenuto un ispessimento del grasso perirenale ed una raccolta purulenta della grandezza di un pomo, contenente pus fetido e due grossi calcoli biliari, situata al davanti del rene. Venuto il p. a morte in 2^a giornata ed eseguita l'autopsia, questa poté meglio dimostrare che l'ascesso era situato dietro il peritoneo della parete gastrica posteriore e dietro il colon ascendente e il cieco fino al fondo della piccola pelvi (sotto il peritoneo del cavo del Douglas). Il fondo della coleciste appariva necrosato e nella faccia anterosuperiore del collo esisteva una perforazione di discreto volume.

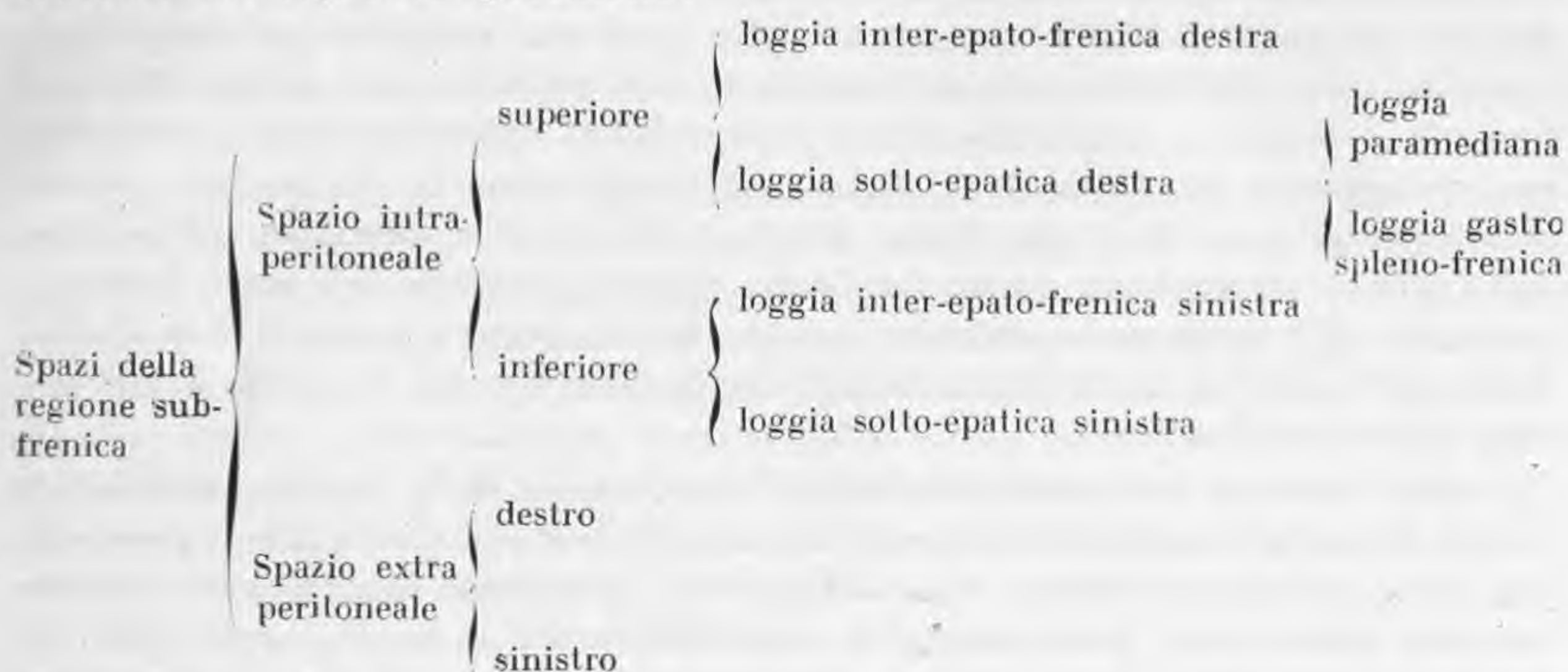
Nel caso di Sussig (1924) si trattava di una donna di 28 anni la quale circa un anno prima aveva riportato un trauma contusivo al torace destro e che successivamente soffrì ripetute volte di crisi dolorose dell'addome destro l'ultima delle quale fu di intensità molto maggiore e costrinse la malata a ricoverarsi in Ospedale. Fu riscontrato a carico della metà destra dell'addome una grossa tumefazione che dall'arcata costale si estendeva in basso fino a tre dita trasverse al di sopra dell'anello inguinale e posteriormente verso la regione lombare, a superficie liscia, di forma ovoidale nettamente ballottabile. Per i detti caratteri fu ritenuta la tumefazione a sede retroperitoneale e nella supposizione si trattasse di una idronefrosi fu praticata una lombotomia e fu rinvenuto un ispessimento cotennoso dello strato muscolare attraversato il quale si svuotò una voluminosa raccolta di pus giallo verdastro misto a numerosissimi calcoli di piccolo volume sfaccettati, raccolta che apparve compresa fra il peritoneo parietale posteriore e la parete muscolare lomboaddominale.

Volendo ora dopo questa breve premessa bibliografica discutere un momento il nostro caso in base anche alle nozioni acquisite dalle altre poche osservazioni del genere, tre elementi saranno soprattutto da prendersi in considerazione: la patogenesi, la diagnostica, il trattamento terapeutico.

La questione patogenetica appare senza dubbio la più interessante e sta alla base della rarità di tali complicazioni nella colecistite. Dei brevi ricordi anatomici della regione sottodiaframmatica ci sembrano qui indispensabili per una miglior comprensione e discussione della questione.

Come è noto in vario modo è stata descritta la regione sottodiaframmatica dagli anatomici e suddivisioni più o meno complesse sono state fatte

della regione stessa in spazi, logge, recessi, cavità. Fra le varie descrizioni ci riferiremo a quella di Piquand che è senza dubbio la più semplice e la meglio rispondente alla patologia dell'ascesso subfrenico, che possiamo sintetizzare nel seguente specchietto:



Tralasciando di considerare gli spazi subfrenici di sinistra che non hanno riferimento nel caso nostro riassumeremo brevemente i limiti e i rapporti di quelli di destra.

La *loggia inter-epato-frenica destra* è limitata in alto dalla cupola diaframmatica, in basso dalla faccia superiore del lobo destro del fegato, in dietro dal foglietto superiore del legamento coronario, a sinistra dal legamento falciforme, a destra la loggia comunica fra il diaframma e la faccia laterale destra del fegato con la doccia parietocolica stesa fra il colon ascendente e la parete laterale dell'addome fino alla fossa iliaca destra. In avanti la loggia inter-epato-diaframmatica comunica ampiamente con la loggia sottoepatica fra il bordo anteriore del fegato e la parte addominale anteriore. Posteriormente le due loggie inter-epato-diaframmatiche sono limitate dalla presenza del legamento coronario i cui due foglietti sono separati da uno spazio colmato da tessuto cellulare lasso, spazio che comunica col tessuto cellulare perirenale e retrocecale.

La *loggia sotto-epatica destra* è limitata in alto dalla faccia inferiore del lobo destro del fegato e dal foglietto inferiore del legamento coronario e triangolare, in basso dal colon e mesocolon trasverso anteriormente, dal ginocchio superiore duodenale, dalla faccia anteriore del rene posteriormente, all'indietro corrisponde alla porzione perpendicolare del diaframma. All'interno è limitato dalla sporgenza della vena cava inferiore, in avanti dal bordo libero dell'epiploon gastroepatico e in mezzo dall'iatus di Winslow che lo mette in comunicazione con la retrocavità degli epiploon. Spesse volte peraltro un prolungamento dell'epiploon gastroduodenale disteso dalla coleciste al duodeno e al colon trasverso (legamento cistico-duodeno-epiploico) può separare nettamente la loggia sottoepatica da quella sottofrenica sinistra superiore. All'esterno la loggia sottoepatica comunica tra il margine del fegato e il margine esterno del rene in alto con la loggia sopraepatica in basso col seno parietocolico destro.

Lo *spazio sottofrenico retroperitoneale destro* corrisponde all'ammasso di tessuto celluloso adiposo al davanti della parete anteriore del diaframma,

all'indietro del peritoneo parietale e della faccia posteriore del fegato, a destra della colonna vertebrale. All'infuori i suoi limiti sono incerti continuandosi con lo strato cellulare lasso che accompagna il peritoneo parietale sulle pareti laterali e anteriori dell'addome; all'interno i suoi limiti sono meglio determinati dalla sporgenza della colonna vertebrale e della vena cava. In alto e all'indietro per l'esistenza dell'hiatus costolombare del diaframma il tessuto retroperitoneale si continua col tessuto cellulare retropleurico. In basso e lateralmente lo spazio retroperitoneale si continua col tessuto cellulo adiposo della fossa iliaca destra e del bacino, limitato all'indietro dalla parete addominale posteriore dalla faccia anteriore del rene destro, e in avanti dal peritoneo parietale e dalla faccia posteriore del colon ascendente; all'indietro il tessuto retroperitoneale sottofrenico si continua col tessuto lasso retrorenale.

Date dunque le riferite condizioni anatomiche della regione subfrenica e considerando i rapporti che con essa assume la cistifellea quale organo endoperitoneale appare chiaro come l'empiema subfrenico complicante una colecistite con o senza perforazione si vada formando di regola negli spazi intraperitoneali. Infatti avviene in genere che in primo tempo si determina una reazione flogistica pericolecistica che separa la parte alta dell'addome dalla cavità sottostante e l'ascesso viene in tal modo a circoscriversi nella loggia sottoepatica destra fra la faccia inferiore del fegato e il colon trasverso; più di rado il pus può raccogliersi al di sopra delle aderenze pericolecistiche e risalire sulla convessità del fegato formandosi così l'altra varietà di empiema subfrenico nella loggia inter-epato-frenica destra.

Come allora possiamo spiegare la patogenesi del nostro caso? attraverso quale via l'ascesso e i calcoli poterono raggiungere lo spazio retroperitoneale? Se non vi fosse stata perforazione attraverso la quale furono eliminati i calcoli e se invece la raccolta purulenta fosse avvenuta solo per propagazione si sarebbe potuto anche pensare che eventualmente la diffusione del processo infiammatorio dalla coleciste al tessuto retroperitoneale fosse avvenuta per via linfatica pensando che alcuni vasi linfatici della coleciste vanno a confluire in gangli riuniti nello spazio retroperitoneale (ganglio retroduodenale e duodeno-pancreatico superiore) da dove facilmente la flogosi avrebbe potuto diffondersi in basso e lateralmente nel tessuto lasso retrocolico prerenale dove appunto nel nostro caso ebbe la sua estrinsecazione. Ma tale condizione non poteva essere accettata nella nostra paziente essendovi, come abbiamo riferito, un tramite diretto fra la coleciste perforata e la raccolta retroperitoneale. Ancora facilmente spiegabile sarebbe stata la patogenesi se la perforazione fosse avvenuta nel coledoco essendo esso dotto prevalentemente retroperitoneale, ma anche tale ipotesi fu dovuta escludere nel nostro caso perchè, a prescindere dall'esame radiologico che con la iniezione di liquido opaco del tramite fece chiaramente osservare che esso era in diretta comunicazione con la coleciste e non con il coledoco, se i due grossi calcoli fossero stati eliminati attraverso una perforazione del coledoco dato il loro rilevante volume si sarebbe dovuto necessariamente determinare per un certo periodo di tempo precedente alla necrosi e alla perforazione del dotto stesso una occlusione di esso con i suoi segni clinici ben manifesti (ittero, feci acoliche, ecc.) ciò che invece mancò completamente nella nostra paziente. Dopo tali considerazioni non rimane altro che pensare che la flogosi della coleciste, ma-

nifestatasi prevalentemente sul collo, abbia determinato una reazione e una infiltrazione infiammatoria sui legamenti peritoneali vicini e particolarmente fra le lamine del legamento epato-duodenale e di là nel tessuto cellulare retroduodenale, attraverso questa via è facile ammettere poi che il pus e i calcoli fuorusciti attraverso la perforazione secondariamente avvenuta abbiano potuto scollare il lasso tessuto retroperitoneale e scendere lateralmente e in basso al di dietro del colon ascendente e del cieco.

Per ciò che si riferisce alla diagnostica non molto possiamo dire. Anche nel nostro caso, come in tutti quelli da altri osservati, non fu fatta una diagnosi esatta e solo la ulteriore evoluzione postoperatoria poté delucidare pienamente il quadro morboso. Già per la eccezionale rarità di tali evenienze è difficile pensare che un ascesso retroperitoneale lombare possa dipendere da una lesione della coleciste, inoltre nella nostra paziente la sindrome presentata nel primo periodo inquadrava perfettamente per un fatto appendicite e nientaffatto per una colecistite; l'insorgenza e il carattere del dolore prima, il reperto obiettivo di dolorabilità e di contrattura delle pareti poi fu infatti sin dall'inizio prevalentemente del quadrante addominale inferiore mentre a carico del quadrante superiore e della zona colecistica in particolare non vi fu mai nemmeno nel periodo acuto della malattia alcun reperto degno di particolare rilievo. Pensando dunque che l'attacco acuto con cui iniziò la malattia fosse determinato da una appendicite non ci era poi sembrato affatto strano che l'ascesso che in secondo tempo venne a formarsi nella loggia lombare fosse una complicazione di essa non essendo l'ascesso retroperitoneale nella appendicite acuta una evenienza eccezionale per la non infrequente disposizione retrocecale sotto sierosa dell'appendice stessa.

L'errore diagnostico d'altra parte non può certo in simili casi gravare molto sulla prognosi inquantochè una volta diagnosticato un ascesso estraperitoneale lombare il trattamento più logico, qualunque ne possa essere la causa, sarà quello di aggredire solo l'ascesso senza preoccuparsi, almeno in primo tempo, di intervenire sulla malattia causale specialmente poi quando si sospetti che essa abbia sede in un organo endoperitoneale. Noi infatti nel nostro caso ci limitammo al trattamento dell'ascesso estraperitoneale e con tale intervento se pur non radicale sulla causa determinante, ottenemmo la guarigione della paziente nonostante la notevole gravità di tali sindromi.

RIASSUNTO.

Vien riferito su di un caso di ascesso subfrenico estraperitoneale da colecistite calcolosa perforata. L'A. mette innanzi tutto in rilievo la rarità del caso in rapporto alla sede dell'ascesso e al tragitto seguito dai calcoli fuorusciti dalla cistifellea riferendo sommariamente i pochissimi casi simili finora descritti fra i quali non figura nessun caso di AA. italiani. Dopo alcuni cenni anatomici sulla regione subfrenica allo scopo di chiarire come l'ascesso subfrenico dipendente da colecistite abbia in genere sede intraperitoneale a differenza del caso in oggetto prende in esame la osservazione personale discutendone particolarmente la patogenesi e il trattamento terapeutico.

BIBLIOGRAFIA.

- JOLONDZ. *Ein Fall der retroperitonealen Phlegmone als Komplikation der Gallenstein Krankheit.* Archiv. f. Klinische Chir., Bd. 130.
- MARTINA. *Empiema Subfrenico.* U.T.E.T., 1927.
- NOFERI. *Chirurgia della calcolosi biliare.* Tipografia S. Bernardino, Siena, 1923.
- OCHSNER e GRAVES. *L'ascesso subfrenico. Un'analisi di 3372 casi, ecc.* Annals of Surgery, 1933, vol. XLVIII.
- SPRENGEL. *Klinische Beiträge zu der diffusen entzündlichen Erkrankungen di Retroperitoneums und ihre Stellung zur Peritonitis.* Archiv. f. Klinische Chir., Bd. 100.
- SUSSIG. *Ein Beitrag zur Kasuistik der retroperitonealen Perforation der Gallenblase.* Deut. Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 186.

II.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
Direttore: Prof. ROBERTO ALESSANDRI.

Sulla nefrotomia e sulla resezione renale. (Contributo sperimentale).

Dott. DOMENICO CIBDIO, assistente volontario.

Un taglio condotto sul rene, sia che arrivi alla corticale, sia che interessi tutto l'organo in profondità, preoccupa il chirurgo per il fatto che (analogamente a quanto si verifica in tutti gli organi parenchimatosi) rischia di avere una emorragia immediata od una emorragia secondaria.

Ancor più importante si presenta il problema quando si tratta di asportare una parte del rene, poichè, se il pericolo di emorragia nel taglio nefrotomico può essere relativamente scarso — incisione sulla « linea esangue di Hyrtl » — eseguendo la nefrectomia parziale, il pericolo diventa subito di molto maggiore.

Per ovviare a questi ben noti pericoli il chirurgo è ricorso a diversi tipi di suture, le tecniche delle quali sono differenti e numerose. Oltre che ricorrere a queste diverse suture, ognuna delle quali presenta dei vantaggi rispetto alle altre, ha adoperato diverse sostanze che, poste fra le valve sanguinanti del rene, ne assicurano l'emostasi. Ma poichè anche le sostanze poste a contatto delle ferite renali presentano inconvenienti, si è proposta ed eseguita la cosiddetta « emostasi ideale », la quale consiste nel pinzettare uno per uno tutti i vasi del parenchima per poi procedere singolarmente alla legatura di essi.

Non sono mancati dall'altro canto Autori che hanno ottenuto l'emostasi delle ferite del rene senza interposizione di sostanze e senza sutura, ricorrendo alla compressione delle superfici sanguinanti.

Riepilogando, quindi, i metodi adoperati per fare l'emostasi nelle nefrotomie e resezioni sono:

- 1) semplice accollamento delle superfici sanguinanti (metodo di Carson e Goldstein), *emostasi senza sutura*;
- 2) pinzettatura di tutti i vasi della superficie cruentata (*emostasi ideale*, metodo di Roseno);

- 3) suture intraparenchimali di varia specie: la più adoperata;
- 4) suture con interposizione di varie sostanze (Pignatti, Ciminata);
- 5) suture pericapsulari (metodo di Tarozzi, modificato da Lanz, da Marion e Lowsley).

6) drenaggio e tamponamento intorno al rene. Questo è il metodo più antico, che fu adoperato nelle prime operazioni di incisioni del parenchima, che si eseguirono soprattutto per calcoli.

Di quest'ultimo metodo ora non è il caso di parlare.

Circa l'emostasi senza sutura, gli esperimenti di Carson e Goldstein, Kornitzer e Teltscher, Maltese-Le Roy, Ravasini jr., hanno dato risultati favorevoli; però mentre Bachrach ha avuto sull'uomo due risultati favorevoli in una nefrotomia parcellare ed in una piccola ferita del parenchima, Papin che ha usato il metodo in due casi ha avuto un successo e un caso sfavorevole, tanto da dover ricorrere alla nefrectomia secondaria.

Riguardo alla « emostasi ideale », metodo di Roseno, non pare che abbia avuto seguaci.

La maggiore importanza hanno le suture dai punti ad « U » secondo Kelly; la sutura di Papin, che consiste nel passare a tutto spessore punti composti da due anse di grosso catgut e di annodarli da ambo le faccie sopra un pezzetto di grasso, completando poi la sutura con punti superficiali intorno ai bordi esterni della ferita.

L'appunto che è stato fatto a questo genere di sutura è che si possono ledere dei vasi di importanza con relativo pericolo di infarti ed emorragie secondarie; e se i punti comprimono il parenchima determinano atrofia da compressione.

Questi fatti furono dimostrati ampiamente da Burci e Taddei fra i primi.

Circa l'emostasi con sostanze poste a contatto delle valve sanguinanti del rene e suture con punti superficiali, queste sono numerose e si possono dividere in due gruppi:

- 1) materiale che agisce per un meccanismo biochimico dovuto a produzione di speciali fermenti coagulanti e sarebbe costituito da tessuti vivi, la cui azione sulla coagulazione è stata studiata da Hilse;

- 2) materiale inerte che agirebbe soltanto per azione meccanica compressiva.

Queste sostanze sono le più svariate: grasso (Fedoroff, Pignatti), muscolo (Joseph, Ciminata), omento e intestino (Jeger e Wohlgemut), fascie ed aponeurosi (Ritter ed Henchen, Waliaschko), blocchi di fibrina o coaguli sanguigni (Milanesi), catgut (Selvaggi), cotone (Kümmel) e spugna (Pignatti), oppure tutti i sopradetti tessuti, ma precedentemente fissati (Del Rio, Sannazzari ecc.).

Anche facendo l'emostasi con queste sostanze però non si evitano i danni, chè secondo Lawen e Jusz i prodotti di scomposizione dei trapianti determinano profonde alterazioni del tessuto renale viciniero; e il Del Rio (1929) confermando questi risultati, aggiunge che, se di questi innesti si avvantaggia l'emostasi, tuttavia essi arrecano tale danno al rene da renderlo insufficiente con l'andare del tempo.

In questi ultimi tempi sono state proposte suture pericapsulari; queste suture, già preconizzate dal Tarozzi nel 1913, sono ritornate da oltr'Alpe come metodi nuovi (Marion, Lanz, Lowsley). Esse consistono nell'avvolgere il rene con fili che interessano solo la capsula fibrosa e differiscono lievemente le une dalle altre.

Tutti questi vari metodi dimostrano che ancora non se ne è trovato uno di scelta. Tuttavia, per quel che riguarda la nefrectomia parziale nella Clinica di Roma il prof. Alessandri esegue in primo tempo lo scollamento della capsula fibrosa, poi la resezione cuneiforme; accollate le due valve mediante sutura vi sovrappone i lembi della capsula fibrosa, fissandola con dei punti. I risultati sono ottimi: non abbiamo viste emorragie primitive o secondarie, nè, nei casi in cui fu aperta la cavità pellica o calicolare, filtrazione di urina.

Oltre a ciò è stato dimostrato che la compressione sul peduncolo renale compromette seriamente la funzionalità del rene. Ma, come è noto, quando si incide sull'organo tutti i chirurghi determinano l'emostasi preventiva del peduncolo renale.

Antonelli (1889) ischemizzò il rene per 15-30 minuti e lasciò vivere gli animali per 6 giorni: notò lieve degenerazione grassa degli epiteli con successiva rigenerazione per proliferazione degli stessi epiteli.

Ajevoli (1890) compresse il peduncolo del rene per 14 minuti. Fece ristabilire il circolo, subito dopo asportò il rene e non trovò alcun che di anormale.

Ferrarini con ischemia temporanea trovò lesioni di tutto l'organo; egli vide dopo l'ischemia l'inizio di un processo infiammatorio aggravantesi sempre più e che diventava sempre più diffuso con accumulo di linfociti nel connettivo e nei glomeruli, a volte con fatti emorragici tanto interstiziali che glomerulari. Alla infiammazione reattiva seguiva di conserva una rigenerazione dovuta a mitosi delle cellule non colpite dal processo infiammatorio e ciò tanto nei glomeruli che negli endoteli dei vasi.

Appare evidente da questo sguardo rapido della letteratura che anche la compressione sul peduncolo vascolare influisce sulla funzione del rene sottoposto a nefrotomia od a resezione.

Per questo motivo abbiamo creduto di un certo interesse l'indagare se nella nefrotomia e nella resezione renale fosse sempre possibile di non ricorrere alla sutura e se la compressione del peduncolo vascolare influenzasse o meno questo metodo.

SCOPO DEL LAVORO.

Abbiamo desiderato di eseguire esperimenti su conigli allo scopo di fare utili raffronti e di controllare:

1) se il metodo di far combaciare le due valve sanguinanti del rene, senza ricorrere a suture, risponde egualmente bene nella nefrotomia ampia e nella resezione cuneiforme polare e mesorenale;

2) se il buon esito immediato, nella nefrotomia e nella resezione renale senza sutura, fosse influenzato dalla compressione preventiva del peduncolo vascolare;

3) se l'ischemia temporanea in questi interventi produce maggiori danni.

TECNICA.

Abbiamo sempre operato sul rene sinistro per ragioni anatomiche. È noto infatti che il rene sinistro è più basso del rene destro, che, nei comuni animali da esperimento si trova sotto l'arcata costale e molto in alto.

Come animali da esperimento abbiamo adoperato il coniglio, al quale, senza alcuna narcosi, abbiamo estrinsecato il rene sinistro mediante lombotomia.

Abbiamo diviso i nostri esperimenti in 4 gruppi; nei primi 2 gruppi abbiamo eseguito nefrotomie con e senza compressione del peduncolo vascolare; nel 3° e 4° gruppo, abbiamo eseguito invece resezioni cuneiformi anche qui senza o con compressione del peduncolo vascolare.

Riportiamo il protocollo sperimentale e, per non ripeterci, riferiamo alla fine di gruppi riguardanti le nefrotomie (1° e 2°) e le resezioni (3° e 4°) i dati istologici.

PROTOCOLLO SPERIMENTALE.

1° GRUPPO.

Abbiamo operato tre conigli. In tutti e tre abbiamo eseguito un'ampia nefrotomia longitudinale da un polo all'altro del rene, interessante anche la midollare. Non abbiamo mai aperto la pelvi nè compresso il peduncolo.

ESPERIMENTO N. 1. — Coniglio bianco e nero del peso di gr. 2300.

16 gennaio - 24 gennaio 1937: durata dell'esperimento giorni 8.

Taglio lombare ed estrinsecazione del rene sinistro. Si pratica una nefrotomia sul bordo convesso da un polo all'altro del rene e interessante il parenchima fino alla midollare.

Si avvicinano i due margini della ferita e si tengono accollati per 3 minuti, ma appena cessata la compressione sull'organo, questo comincia gradatamente a sanguinare. Allora per non perdere l'animale si pongono 3 punti staccati interessanti solo la capsula e pochissimo la corticale.

ESPERIMENTO N. 2. — Coniglio grigio del peso di gr. 2050.

16 gennaio - 21 gennaio 1937: durata dell'esperimento giorni 5.

Con la stessa tecnica dell'esperimento precedente si esegue un'ampia nefrotomia

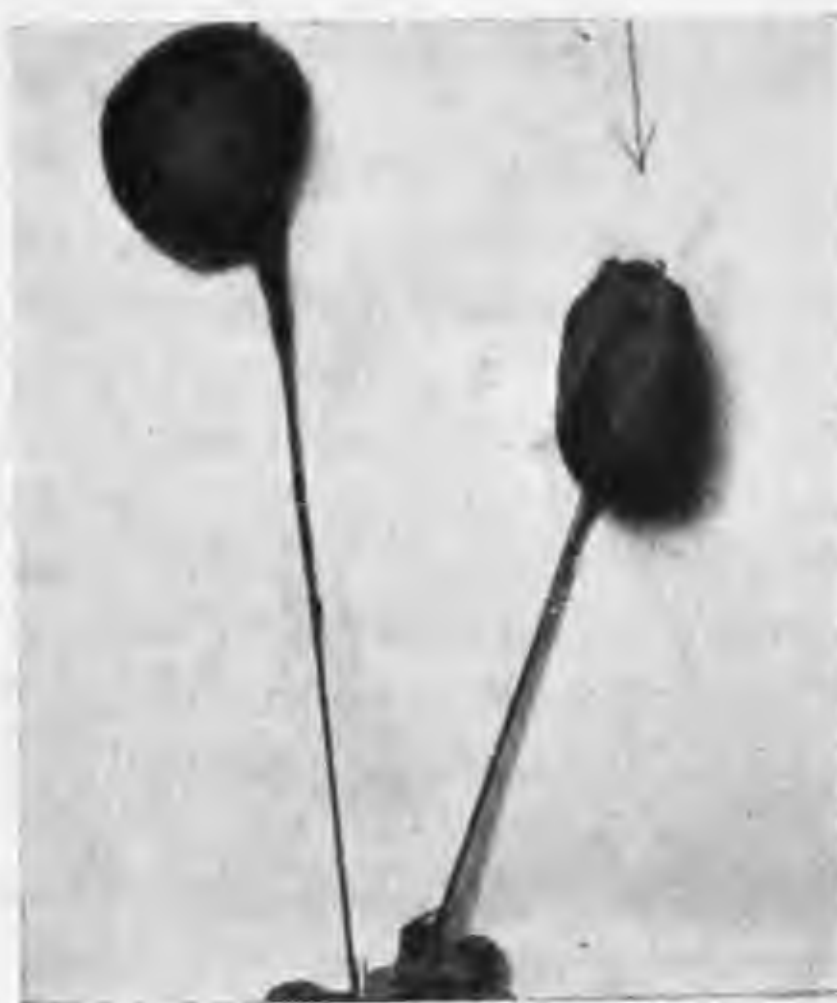


FIG. 1. — Esperimento N. 2. Nefrotomia longitudinale (*).

interessante anche questa volta gran parte della midollare in profondità. Si avvicinano le due valve e si tengono accollate per 5 minuti, aiutandoci con due tamponcini di garza.

Trascorso questo tempo si attende ancor prima di rimettere il rene nella sua loggia, ma poichè dalla ferita ricomincia a gemere sangue, si applicano 4 punti di sutura come nell'esperimento precedente.

ESPERIMENTO N. 3. — Coniglio grigio con taglio all'orecchio destro. Peso gr. 2200.

16 gennaio - 26 gennaio 1937: durata dell'esperimento giorni 10.

Con la stessa tecnica dell'esperimento precedente si esegue una nefrotomia longitudinale del tutto identica alle due prime; però, invece di attendere pochi minuti, abbiamo tenuto compresse le valve per 10 minuti.

(*) Abbiamo scelto questa fotografia che è interessante perchè mostra le due valve allontanate nonostante i punti praticati per la sutura.

Anche in questo caso, nonostante che avessimo creduto di ottenere una emostasi definitiva, a poco a poco abbiamo notato fuoriuscire sangue dalla ferita e quindi siamo stati costretti a suturarla ottenendo l'emostasi completa con 4 punti staccati.

Non avendo ottenuto un'emostasi immediata col semplice accollamento dei margini della ferita nefrotomica, abbiamo voluto eseguire un altro gruppo con la stessa tecnica, però comprimendo il peduncolo vascolare.

2° GRUPPO.

Anche in questo gruppo abbiamo operato tre conigli. In tutti e tre abbiamo praticato una ampia nefrotomia longitudinale da un polo all'altro del rene sinistro, con compressione del peduncolo vascolare.

ESPERIMENTO N. 4. — Coniglio bianco con orecchie nere del peso di gr. 2150.

18 gennaio - 25 gennaio 1937: durata dell'esperimento giorni 7.

Lombotomia sinistra: ampia nefrotomia longitudinale ed immediato riavvicinamento delle valve. Si attende 3 minuti e poi lentamente si decompri il peduncolo. Mentre si era osservato che il bordo della ferita presentava un coagulo lineare che faceva pensare all'arresto dell'emorragia, lasciato il peduncolo, la ferita ha ricominciato a sanguinare per cui siamo dovuti ricorrere alla nefrorrafia.

ESPERIMENTO N. 5. — Coniglio bianco con un V all'orecchio sinistro, del peso di gr. 1900.

18 gennaio - 27 gennaio 1937: durata dell'esperimento giorni 9.

Questo esperimento differisce dal precedente perchè abbiamo tenuto avvicinate le valve per 10 minuti. Anche in questo caso non si è potuta ottenere l'emostasi alla decompressione del peduncolo ed abbiamo dovuto suturare.

ESPERIMENTO N. 6. — Coniglio bianco con petto e muso nero, del peso di gr. 2100.

18 gennaio - 29 gennaio 1937: durata dell'esperimento giorni 11.

Questo esperimento differisce dai precedenti perchè abbiamo tenuto accollate le superfici sanguinanti per 15 minuti, però l'emostasi si è ottenuta solo dopo nefrorrafia con 4 punti staccati.

ESAME DEI RENI.

I reni prelevati dagli animali di questi due gruppi non hanno presentato nessuna alterazione rilevabile macroscopicamente a carico del parenchima e della pelvi.

Allestiti i preparati istologici e colorati con l'ematossilina-eosina e col metodo Cajal-Gallego, si nota, all'esame microscopico, che la capsula fibrosa dell'organo è ispessita. Tale ispessimento è maggiore nell'esperimento N. 6 (durata 11 giorni). In corrispondenza della linea nefrotomica si notano processi di reazione infiammatoria e, man mano che si arriva agli esperimenti di più lunga durata, si nota una proliferazione di tessuto connettivale di cicatrizzazione costituito quasi del tutto da fibre collagene.

Alla superficie di questo tessuto cicatriziale si vedono ben evidenti dei residui di fili di seta circondati da grosse cellule giganti « da corpo estraneo » e da una zona di tessuto di natura reattivo-flogistica.

Man mano che ci si avvicina alla cicatrice si nota che il connettivo, nella regione della corticale, tende a soppiantare i tubuli che sono in preda ad un processo di atrofia e di degenerazione. In questa stessa zona i glomeruli sono abbastanza ben conservati, ma con le anse in massima parte fortemente dilatate (negli esperimenti durati per più breve tempo), mentre in quelli di più lunga durata presentano raggrinzamento e diminuzione delle anse vascolari.

I tubuli contorti presentano talvolta un processo di degenerazione e contengono nel loro interno dei cilindri ialini.

3° GRUPPO.

Abbiamo operato tre conigli. Nel primo e nel terzo abbiamo eseguito una resezione cuneiforme polare superiore del rene sinistro, nel secondo una resezione cuneiforme mesorenale.

Non siamo mai arrivati al bacinetto nè abbiamo praticato alcuna compressione sul peduncolo vascolare.

ESPERIMENTO N. 7. — Coniglio marrone con testa bianca, del peso di gr. 2900.
2 febbraio - 17 febbraio 1937: durata dell'esperimento *giorni 15*.

Praticato il taglio lombare si estrinseca il rene sinistro; si pratica quindi una resezione cuneiforme polare superiore e si tengono accollate le due valve *per 3 minuti*. Questo lasso di tempo però non è sufficiente a dare l'emostasi per cui siamo ricorsi all'applicazione di 3 punti di sutura staccati, interessanti la capsula connettivale e pochissima parte della corticale.

Ottenuta l'emostasi, abbiamo rimesso il rene nella sua loggia ed abbiamo suturato la parete a strati.

ESPERIMENTO N. 8. — Coniglio nero del peso di gr. 2300.

2 febbraio - 21 febbraio 1937: durata dell'esperimento *giorni 19*.

Taglio lombare. Estrinsecato il rene si pratica una resezione cuneiforme mesorenale con la stessa tecnica dell'esperimento precedente. Abbiamo tenuto accollate le due valve *per 10 minuti*, ma non siamo riusciti a frenare l'emorragia. Siamo ricorsi perciò alla sutura con pochi punti staccati superficiali (fig. 2).



FIG. 2. — Esperimento N. 8. Resezione cuneiforme mesorenale.



FIG. 3. — Esperimento N. 9. Resezione cuneiforme polare superiore.

ESPERIMENTO N. 9. — Coniglio bianco del peso di gr. 1950.

2 febbraio - 24 febbraio 1937: durata dell'esperimento *giorni 22*.

Con la stessa tecnica dell'esperimento N. 7, abbiamo estrinsecato il rene e proceduto ad una resezione cuneiforme polare superiore. Abbiamo mantenuto a contatto le due valve sanguinanti *per 15 minuti*, ma anche qui, dopo qualche minuto di attesa (poiché l'emorragia sembrava cessata), siamo dovuti ricorrere a tre punti staccati di sutura (figura 3).

4° GRUPPO.

Essendo risultati sfavorevoli i tentativi di rimettere il rene in posto senza alcuna sutura e senza compressione sul peduncolo vascolare, abbiamo creduto opportuno di ripetere gli esperimenti con altri tre conigli, ai quali abbiamo, prima di tenere accollate le due valve, *compresso il peduncolo vascolare*.

ESPERIMENTO N. 10. — Coniglio nero con coda bianca del peso di gr. 2100.

5 febbraio - 18 marzo 1937: durata dell'esperimento *giorni 41*.

Col taglio lombare si estrinseca il rene sinistro e si pratica una resezione cuneiforme polare superiore. Si tengono accollate le due valve *per 10 minuti* tra due tamponcini di garza, ma, cessando la compressione e lentamente disimpegnando il peduncolo vascolare, non è stato possibile rimettere il rene nella sua loggia perchè le due valve si riaprivano e l'emorragia ricominciava abbondante. Abbiamo, quindi, suturato.

ESPERIMENTO N. 11. — Coniglio bianco del peso di gr. 2200.

5 febbraio - 8 marzo 1937: durata dell'esperimento *giorni 31*.

Anche qui l'animale, previa compressione del peduncolo è stato sottoposto ad una resezione cuneiforme, interessante però la parte mediana del rene.

Dopo circa 20 minuti di accollamento delle due valve, quando anche il piccolo coagulo lineare indicante la zona di resezione ci è parso sufficientemente disseccato, dopo avere aspettato qualche tempo, abbiamo tentato di riporre il rene nella sua loggia senza alcuna sutura. Nell'eseguire questa manovra però, sebbene avessimo agito con la massima delicatezza, dai bordi della ferita ha ricominciato a gemere il sangue e siamo stati costretti a suturare la ferita (fig. 4).



FIG. 4. — Esperimento N. 11. Resezione cuneiforme mesorenale.



FIG. 5. — Esperimento N. 12. Resezione cuneiforme polare superiore.

ESPERIMENTO N. 12. — Coniglio bianco e marrone del peso di gr. 1800.
5 febbraio - 28 marzo 1937: durata dell'esperimento giorni 51.

Taglio lombare ed estrinsecazione del rene sinistro. Previa compressione sul peduncolo si esegue una resezione cuneiforme polare superiore. Si tengono compresse le due valve per 25 minuti tra due cuscinetti di garza. Al disimpegno del peduncolo però dopo poco tempo l'emorragia comincia abbondante, per cui, per evitare la morte dell'animale siamo ricorsi alla sutura superficiale con tre punti staccati (fig. 5).

REPERTI ANATOMICI E MICROSCOPICI.

All'esame macroscopico non appaiono evidenti alterazioni a carico dell'organo, del bacinetto e degli ureteri, tranne una piccola zona di retrazione nella zona di resezione, come si può osservare dalle figure riportate. Fissati gli organi in formalina e colorati con l'ematossilina-eosina e col Cajal-Gallego, i preparati istologici mostrano dei fatti di ispessimento totale della capsula connettivale fibrosa e dei fatti di iperemia.

Nella zona in cui è stata praticata la resezione, specie se polare, si nota un tessuto di cicatrizzazione di forma triangolare con la base verso la superficie del rene e con l'apice verso la profondità del parenchima del rene stesso.

Nell'esperimento N. 12 (maggiore durata 51 giorni), la porzione più superficiale di questa zona è avvallata, presentando dei fatti di retrazione.

Il tessuto cicatriziale è costituito in massima parte da fibre collagene in via di degenerazione ialina. Qualche residuo di capillari contenenti del sangue e scarsissimi fibroblasti.

Alla superficie di questo tessuto di cicatrizzazione, si notano dei residui di fili di sutura circondati da cellule giganti « da corpo estraneo », anch'esse in preda ad un processo di degenerazione.

Il tessuto renale che circonda la zona cicatriziale è fortemente iperemico: tutti i vasi sono congesti ed è ben visibile la zona di parenchima renale in cui il tessuto interstiziale ha notevolmente proliferato, sostituendosi in parte al parenchima stesso.

Questo tessuto però presenta ancora i caratteri del tessuto connettivale giovane.

Negli altri esperimenti (resezioni mesorenali), si rilevano quasi gli stessi fatti sud-descritti: però la zona di tessuto cicatriziale formato da tessuto connettivale giovane, è più sottile. Esso sostituisce in questo punto completamente la porzione dei tubuli, mentre rimangono ancora ben evidenti i glomeruli, che presentano alcuni dei fatti di atrofia, altri invece di ipertrofia.

Nella midollare parecchi tubuli collettori, inglobati nel tessuto cicatriziale presentano gravi segni di degenerazione epiteliale, in special modo a tipo mucoide.

In altri preparati di esperimenti di più breve durata si vede, nella zona di resezione, che i glomeruli sono ancora abbastanza ben conservati, ma con le anse in massima parte fortemente dilatate ed iperemiche.

Alcuni tubuli sono anch'essi in preda ad un processo di degenerazione.

Il resto del rene è normale.

Come si può rilevare dalla descrizione di questi reperti istologici, sia la nefrotomia, sia le resezioni, e specialmente queste ultime, non hanno determinato dei danni tali da far escludere questo mezzo di cura conservativa dalla pratica chirurgica, chè anzi, i nostri esperimenti hanno dimostrato quanto piccole siano (in proporzione) le lesioni prodotte sugli animali da esperimento.

Infatti, se consideriamo le lesioni glomerulari, vediamo che esse sono di scarsa entità ove si eccettui qualche nota di degenerazione in quelli interessati dal taglio nefrotomico o di resezione oppure immediatamente adiacenti, mentre subito al di là del limite del tessuto di cicatrice, il parenchima riacquista il suo aspetto normale, e i glomeruli in questa zona possono presentare anche dei fatti di ipertrofia, di natura compensatoria della funzione dei glomeruli distrutti o asportati dal taglio chirurgico.

I tubuli, anch'essi, eccettuata qualche nota di degenerazione in quelli immediatamente interessati o comunque compresi nel taglio, non presentano alcun chè di notevole da infirmare la bontà del metodo conservativo.

Ed infine, anche macroscopicamente, l'organo poco risente dalla nefrotomia o dalla resezione, perchè anche asportando una parte del parenchima, il rene tende a riacquistare la forma originaria, pur impiegandovi un tempo molto lungo, cosa che la brevità dei nostri esperimenti non ci ha permesso di vedere in modo completo.

Riteniamo opportuno, prima di fare qualche conclusione su questo studio, di riferire alcuni criteri adottati per la resezione, perchè alla nefrotomia non si può rinunciare completamente, anche se la tecnica della pielotomia e pielotomia allargata ha assunto una grande importanza in quest'ultimo ventennio e goda di tutti gli onori.

Possono beneficiare della resezione tutte le forme chirurgiche renali all'infuori dei tumori maligni o del rene policistico. È indicatissima nelle cisti sierose ed ematiche, nella calcolosi che abbia infarcito un polo renale, nelle suppurazioni circoscritte, e finalmente nel rene a ferro di cavallo nel qual caso le indicazioni si allargano anche se per scopo palliativo. Nella tubercolosi, pionefrosi, pionefrosi calcolosa, la nefrectomia parziale può essere eseguita solo da mani espertissime e quando sia stato accuratamente studiato il caso.

Può essere usata infine anche a scopo diagnostico.

Riassumiamo nel seguente *specchietto* i gruppi e gli esperimenti sopra ricordati e descritti.

1° GRUPPO.

Esperimento Numero	Coniglio Numero	Data interv.	Durata Esperim. giorni	Esito
1°	1	16-1-37	8	Sacrif. 24-1-37
2°	2	16-1-37	5	» 21-1-37
3°	3	16-1-37	10	» 26-1-37

2° GRUPPO.

4°	1	18-1-37	7	» 25-1-37
5°	2	18-1-37	9	» 27-1-37
6°	3	18-1-37	11	» 29-1-37

3° GRUPPO.

7°	1	2-2-37	15	» 17-2-37
8°	2	2-2-36	19	» 21-2-37
9°	3	2-2-37	22	» 24-2-37

4° GRUPPO.

10°	1	5-2-37	41	» 18-3-37
11°	2	5-2-37	31	» 8-3-37
12°	3	5-2-37	51	» 28-3-37

CONSIDERAZIONI E CONCLUSIONI.

La nefrotomia senza sutura con o senza compressione del peduncolo vascolare non ci ha dato i risultati che speravamo, al contrario di quanto hanno potuto osservare precedenti ricercatori da Carson e Goldstein a Maltese-Le Roy, a Ravasini *ir.*, ecc.

Lo stesso comportamento abbiamo osservato nei riguardi della resezione cuneiforme senza sutura.

Questi risultati, lasciano ancora la questione controversa, sia per la tecnica delle ferite nefrotomiche che delle resezioni cuneiformi.

È pur certo che, se gli esperimenti che riguardano le suture renali sono numerosissimi, è anche vero che nella clinica nessuno ha mai tentato (o almeno degli AA. Italiani) di lasciare il rene nefrotomizzato e ancor più rese-cato, senza alcuna sutura; che anzi, se Papin ha potuto, nel caso già da noi accennato, riporre un rene dopo nefrotomia e se altri sono ricorsi a suturare il rene con accorgimenti non interessanti il parenchima (Tarozzi, Lanz, Marion e Lowsley), la grande maggioranza dei chirurghi ricorre a suture intra-parenchimali unite a suture pericapsulari.

In questi ultimi tempi poi, oltre alle suture, si è ricorso anche alla in-

terposizione di lembi autoplastici di muscolo, grasso ecc. mettendoli a contatto delle superfici di sezione; e inoltre a pezzetti di grasso posti al di sopra del bordo esterno della ferita.

Quindi, se è vero che i punti intraparenchimali possono arrecare del danno alcune volte anche maggiore di quello apportato dalla nefrotomia o dalla resezione (come hanno dimostrato Burci e Taddei), e se i frammenti autoplastici producono un maggior danno (come ha dimostrato fra gli altri il Del Rio), la maggioranza dei chirurghi adoperano il metodo che va sotto il nome di Ciminata o quello dell'interposizione di lembi di tessuto grassoso, preconizzato dal Pignatti.

Ma, per restare nel campo dei nostri esperimenti, che hanno avuto lo scopo di controllare (come abbiamo detto), precedenti ricerche e di poter fare utili raffronti tra esse, noi possiamo dire che i danni causati dai pochi punti impiegati per assicurare l'emostasi e che interessavano molto superficialmente la corticale del rene, non accrescono la gravità del danno prodotto dalla resezione renale o dalla nefrotomia.

Infatti i nostri preparati istologici ci hanno potuto dimostrare che la superficie cruentata guarisce per l'interposizione di tessuto connettivo e che le sezioni cadenti sui punti praticati per eseguire la sutura non dimostrano che un lievissimo danno a carico di pochi tubuli e di qualche glomerulo.

Ora, se si è cercato di ricorrere, quando è possibile, alla pielotomia per evitare i pericoli delle ferite del rene, non è chi non veda che anche una piccola parte di parenchima che venga esclusa dalla funzione non possa arrecare un danno tale al rene, da incidere fortemente, sommandosi al danno prodotto da questi interventi operativi.

Per quanto riguarda il danno prodotto dall'ischemia, dobbiamo dire che i nostri preparati non differiscono gli uni dagli altri nei riguardi dei due gruppi in cui abbiamo compreso il peduncolo vascolare.

Se potessimo essere autorizzati a trarre delle conclusioni da quello che ci siamo proposti di vedere con le presenti ricerche, noi dovremmo dire che:

1) il metodo di accollare le due faccie di una ferita nefrotomica o di una resezione cuneiforme polare o mesorenale, nei nostri esperimenti sul tipo di quelli di Carson e Goldstein per le nefrotomie, e di quelli di Kornitzer e Teltscher per le resezioni, ha dato risultati sfavorevoli, perchè siamo sempre dovuti ricorrere a punti di sutura;

2) nella nefrotomia e nella resezione la compressione sul peduncolo vascolare non modifica i risultati nei riguardi dell'emostasi immediata;

3) la compressione temporanea, sul peduncolo, non arreca sensibili lesioni rilevabili a distanza di tempo da questi interventi.

RIASSUNTO.

L'Autore in questo studio si è proposto di controllare:

1) se nella nefrotomia e nella resezione renale, il metodo di accollare le due valve senza sutura risponde allo scopo;

2) se la compressione del peduncolo vascolare influenzi o meno l'accollamento senza sutura;

3) se l'ischemia temporanea in questi interventi aggrava le lesioni.

Ha eseguito perciò N. 12 esperimenti distinti in 4 gruppi: il 1° e 2° per le nefrotomie, il 3° e il 4° per le resezioni, rispettivamente con e senza compressione del peduncolo vascolare.

Ha osservato che nelle nefrotomie e nelle rezioni renali senza sutura i risultati sono negativi, perchè l'emorragia non cessa che in seguito a sutura; che il collabimento delle superfici sanguinanti, senza sutura, non avviene sia se si adopera l'accorgimento di comprimere il peduncolo, sia se il peduncolo non viene compresso; infine che l'ischemia temporanea non aggrava i danni delle nefrotomie e delle resezioni praticate.

BIBLIOGRAFIA.

- ANTONELLI. Citato dal BERTI. *Il Policlinico*, Sez. Chir., 1921.
 AJEVOLI. *Ibid.*
 BERTI. *Il Policlinico*, Sez. Chir., 1921.
 BURCI e TADDEI. *Lo Sperimentale*, LXI, 1042, 1914.
 CARSON e GOLDSTEIN. *Méd. Journ.*, XVII, 786, 1924.
 CIMINATA. *Zeits. Urol. Chir.*, IX, 433, 1922.
 ID. *Arch. Ital. Chirurgia*, VI, 661, 1923.
 DEL RIO. *Arch. Ital. Chirurgia*, XXIII, 91, 1929.
 FERRARINI. Cit. dal BERTI. *Il Policlinico*, Sez. Chir., 1921.
 HILSE. *Arch. Klin. Chir.*, CIII, 1042, 1914.
 JOSEPH. *Zeits. Urol.*, XVIII, 659, 1923.
 KORNITZER e TELTSCHER. *Z. Urol. Chir.*, XXVIII, 329, 1929.
 KÜMMEL. *Zeits. Urol. Chir.*, X, 98, 1922.
 LOWSLEY. *Surg., Gynec. and Obst.*, LVII, 494, 1933.
 MALTESE-LE ROY. *Il Policlinico*, Sez. Chir., XL, 278, 1935.
 MARION. *Trattato di Urologia*, 1931.
 PAPIN. *Journ. d'Urol.*, XXIX, 203, 1930.
 PIGNATTI. *Il Policlinico*, Sez. Chir., XXII, 1, 1915.
 RAVASINI. *Urologia*, III, sett. 1936.
 ROSENO. *Zeits. Urol. Chir.*, XX, 96, 1926.
 SANNAZZARI. *Arch. Ital. Chir.*, XII, 63, 1935.
 TAROZZI. *Il Policlinico*, Sez. Prat., XX, 1433, 1913.

III.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA GENERALE DELLA R. UNIVERSITÀ DI PALERMO
 diretto dal prof. N. LEOTTA.

L'influenza del blocco del sistema reticolo-endoteliale su alcuni componenti inorganici del sangue

per il dott. G. COSENTINO, assistente,

Il sistema Reticolo Endoteliale od Apparato Reticolo Istiocitario è costituito, come è noto, da speciali elementi cellulari sparsi nell'organismo animale, predominante in alcuni organi (polmoni, fegato, milza), i quali hanno il potere (proprietà granulopessica) di impregnarsi di alcune sostanze estranee introdotte nell'organismo per diverse vie.

La dottrina di questo sistema ricevette un inquadramento anatomo-patologico fondamentale da Aschoff (1913); ma già precedentemente, per opera specialmente di Goldmann, era stata messa in rilievo per svariate cellule la capacità di fissare particelle di soluzioni colloidali e di colori acidi.

Questi elementi sono rappresentati dagli endoteli e dalle cellule reticolari della milza, dei noduli linfatici, del midollo osseo; dalle cellule stellate di Kupffer del fegato, dai macrofagi del connettivo, dai clasmotociti di Ran-

vier, dalle cellule avventiziali di Marchand, dai poliblasti di Maximow, da alcuni elementi interstiziali del testicolo, della sostanza corticale del timo, della capsula surrenale, della tiroide, e da molti altri elementi che si trovano in quasi tutti gli organi e nelle rimanenti ghiandole a secrezione interna.

Nel sistema nervoso centrale gli elementi costitutivi di questo sistema sembra formino un finissimo reticolo nella nevroglia e costituiscono il così detto « terzo elemento » di Del Rio-Hortega o Mesoglia.

Il concetto unitario di questo sistema è appoggiato dalla constatazione che tutti questi elementi hanno una comune origine mesenchimale.

Inoltre, allo stato attuale delle nostre conoscenze, non si può più pensare che a costituire il sistema reticolare partecipino soltanto elementi cellulari, bensì anche una parte stromale; bene evidente nel fegato, ove è rappresentata da fibrille precollagene molto esili che si dipartono dalle cellule di Kupffer e vanno tanto alle cellule proprie del parenchima quanto agli endoteli dei suoi vasi: esse sono dette « fibre a graticcio » (Gitterfasern dei tedeschi) e non posseggono la proprietà granulopessica ma sono invece sensibili ai metodi di impregnazione argentea.

La proprietà granulopessica, come si è detto, consiste nella possibilità per gli elementi reticolari di inglobare nel loro protoplasma granuli di sostanze inerti o di colloidi liberi nell'organismo; tuttavia è stato dimostrato che tale attività granulopessica si esplica esclusivamente verso sostanze aventi reazione acida e carica elettrica negativa, il che ha indotto Pergher a pensare che i micelli colloidali costituenti il protoplasma delle cellule stesse potessero avere una carica elettrica contraria e cioè positiva.

Per « blocco » del sistema s'intende la soppressione delle funzioni che vengono esplicate normalmente dagli elementi del sistema stesso; praticamente si ottiene lo scopo sfruttando la loro proprietà granulopessica fino al limite massimo in modo da aversi un vero e proprio infarcimento delle cellule.

A questo punto è bene ricordare come recentemente, da alcuni autori, sia stato infirmato il concetto di blocco del sistema reticolo endoteliale. È stato infatti provato che quando gli elementi reticolari non assumono più granuli di una qualche sostanza bloccante, (il che costituisce il così detto blocco completo) la capacità granulopessica degli elementi del reticolo non è per questo esaurita, come si credeva una volta, poichè possono essere assunti ancora granuli di sostanza diversa da quella usata.

Malgrado però tale affermazione, pur non mettendo in dubbio il suo significato, bisogna convenire che, ancora oggi, come mezzo di esplorazione di questo sistema è giocoforza ricorrere al metodo del blocco.

Le sostanze più in uso come bloccanti sono rappresentate da sali di ferro, di piombo, d'argento, di manganese, da inchiostro di china (e più precisamente dai granuli di nero fumo che esso contiene), e da una lunga serie di sostanze coloranti, come il litio carminio, tripanroth, pirrolblau, tripanblau, ecc.

Circa il meccanismo vitale con il quale i granuli vengono assunti dagli elementi cellulari, è ormai caduta la teoria prospettata da Ehrlich con la quale egli ammetteva che i granuli venissero fissati, come le tossine, col sistema delle catene laterali. È superata anche la concezione di Schulemann e Mollendorf secondo i quali le sostanze introdotte precipiterebbero in vacuoli preformati e non essenziali per la vita della cellula.

Levi ha posto l'ipotesi che possa trattarsi della colorazione di parti differenziale del protoplasma, quali per esempio i condriosomi.

Rondoni intende il fenomeno piuttosto come il prodotto di una flocculazione fisica in seno al protoplasma.

Oggi però è tornata in onore la teoria già prospettata da Goldmann e perfezionata da Pianese secondo la quale la granulopessia sarebbe un fenomeno puramente fagocitario, per cui viene assegnata al sistema reticolo endoteliale una partecipazione attiva ai processi di difesa organica.

Di Guglielmo, con espressione sintetica, afferma che non si tratta di un semplice e comune processo fagocitario: ma piuttosto, tanto la fagocitosi quanto la colorazione vitale sono espressioni di un unico processo e rappresentano il normale ricambio della cellula.

L'attività fisiologica e fisio-patologica del S. R. E. si esplica nei campi meno noti e più dibattuti della biologia, quale l'emopoiesi, la biligenesi, il ricambio intermedio, la secrezione interna, l'immunità.

Rapporti importanti gli sono stati attribuiti con la funzione emopoietica ed emocateretica. La sua attività formativa, che è spiccatissima nella vita embrionale, si va in seguito riducendo alla sola produzione di monociti, cellule plasmatiche e mastzellen (Rubner); la funzione emocateretica della milza, eritrolisi e leucolisi, competerebbe, secondo alcuni autori, agli elementi che in quest'organo rappresentano il sistema reticolo endoteliale.

Ricerche morfologiche di Strasser e sperimentali di Smidt sul ricambio del ferro fornirebbero argomenti sufficienti per ammettere la partecipazione dell'apparato reticolo istiocitario alla genesi dei pigmenti ematici contenenti ferro. E poichè nell'embrione tale sistema è indubbiamente interessato nella elaborazione del bilinogeno, Aschoff e la sua scuola partono da questa considerazione per ricercare se in condizioni normali, ed ancor più in condizioni patologiche, esso partecipi alla formazione dei pigmenti biliari.

Sembra inoltre che il sistema reticolo endoteliale non sia estraneo alla funzione di nutrizione ed abbia una speciale attività nel ricambio intermedio e nella secrezione interna.

Le ricerche di Husinoki sui lipoidi della milza normale e di Hawamena nel diabete, gli studi di Anitschkon e Chatalon sulla ipercolesterinemia sperimentale, giustificano la importanza assunta dal S.R.E. nel ricambio dei lipoidi e specialmente di quello colesterinico.

Ricerche di Demant, di Goebel e di Carmona e Micale mettono in evidenza un aumento del tasso glicemico in seguito al blocco del S.R.E., il che induce lo stesso Demant a pensare che siano proprio gli elementi reticolo endoteliali a determinare le modificazioni del contenuto di glucosio nel sangue, mentre Carmona e Micale sospettano che queste modificazioni possano essere determinate indipendentemente dal blocco stesso e solo per l'introduzione in circolo di determinate sostanze estranee all'organismo.

Ancora Carmona, il quale ha praticato un ciclo di ricerche sul Sistema Reticolo Endoteliale, e Grassellino appartenente alla stessa scuola, hanno studiato il comportamento del sistema reticolare nelle emorragie e nella narcosi eterea e cloroformica giungendo a conclusioni molto interessanti specie se si pensa che queste esperienze sono le prime che contemplano il problema del Sistema Reticolo Endoteliale da un punto di vista prettamente chirurgico. Pure di Carmona e Micale sono alcune ricerche sulle modificazioni del plasma sanguigno in seguito al blocco: sembra che gli autori abbiano

riscontrato, in seguito a ripetute iniezioni di tripanblau e di inchiostro di china nelle vene di conigli, una diminuzione più o meno notevole dell'azoto totale, della fibrina e della siero-albumina, ed un aumento dell'azoto non proteico.

Aschoff ha inoltre richiamato l'attenzione sulla proprietà caratteristica degli elementi del Sistema Reticolo Endoteliale di reagire ai microrganismi patogeni e alle loro tossine.

Intorno allo stesso argomento hanno studiato anche vari altri autori (Capocaccia, Tallo e Parrino, Lepanto) i quali hanno messo in evidenza come il blocco del sistema reticolo provochi variazioni del valore complementare e del potere fagocitario del siero di sangue e la modificazione della velocità di sedimentazione dei globuli rossi.

Recenti ricerche sperimentali hanno provato che il S.R.E. è la fucina più importante di anticorpi e di emolisine (Bicling e Isaak).

Sono in corso di pubblicazione ricerche condotte nel nostro Istituto dalle quali risulta l'importanza del S.R.E. nel ricambio del cloro (Cataliotti).

Da quanto ho esposto appare chiaro come ancor troppe lacune regnino sulla vera essenza fisio-patologica del S.R.E.; non vi è dubbio però che l'ondata di scetticismo che accolse le prime comunicazioni sul significato funzionale di questo sistema va sempre più scomparendo e, grazie alle numerose esperienze in proposito, il S.R.E. appare, allo stato attuale delle nostre conoscenze, valorizzato, se pure non ancora completamente, nella sua importanza fisiologica e patologica.

Nell'esaminare la bibliografia riguardante l'argomento, mi ha interessato la constatazione che nessuno degli autori che si sono occupati del S.R.E. abbia pensato di vedere quale sia l'influenza che esercita il blocco degli elementi dell'apparato reticolo istiocitario sul ricambio minerale, e se esistono dei legami funzionali tra il suddetto sistema e gli organi che presiedono alla regolazione del ricambio minerale dell'organismo.

Mi sono deciso così, anche per la grande nota di attualità che rappresenta il ricambio minerale organico, ad intraprendere una serie di esperienze in proposito.

È nota già da tempo la parte importantissima che spetta al ricambio minerale rispetto al ricambio generale; del tutto recentemente poi tale importanza è stata accresciuta dalle esperienze di numerosi autori i quali hanno creduto di potere ammettere l'esistenza di speciali legami funzionali tra il ricambio minerale ed il sistema ormonico vegetativo.

Zondeck infatti afferma che, « il normale processo di eccitazione che è base della vita cellulare è legato all'assorbimento in reciproche proporzioni, attraverso le membrane delle cellule, di una certa quantità di calcio e di potassio, mediante un processo autoctono, ma regolato dal duplice meccanismo ormonico e vegetativo ».

Il simpatico, secondo lo stesso autore, favorirebbe la penetrazione del calcio, il parasimpatico quella del potassio; l'ormone paratiroideo e verosimilmente anche l'adrenalina favorirebbero l'assorbimento del calcio, mentre il calcio e l'adrenalina stimolerebbero elettivamente e nello stesso senso il simpatico. Il potassio al contrario stimolerebbe il parasimpatico avendo per probabile ausiliario ormonico la colina.

Il magnesio poi, appare sempre come un elemento di attività, il calcio soprattutto come un elemento costruttivo; il primo quindi nell'organismo vi-

vente favorirebbe l'assimilazione di materiali nutritivi ed i processi di sintesi che si svolgono nell'interno dei tessuti, il secondo assicurerebbe la stabilità vitale di questi ultimi compiendo una funzione di sostegno e protezione.

Che il magnesio eserciti una funzione favorevole sul metabolismo contribuendo all'accrescimento cellulare e regolarizzante certe sintesi che l'assenza di vitamine impedisce, è stato sperimentato da Delbet, il quale ha dimostrato come la sopravvivenza di cavie tenute a regime di carenza ma magnesizzate, fosse quasi il doppio di quella di cavie mantenute allo stesso regime ma non magnesizzate.

Ne viene quindi come corollario che i sali di magnesio permettono all'organismo di fabbricare sostanze simili alle vitamine.

Se è vero questo, è anche vero però che il calcio oltre ad esplicare una funzione di sostegno e protezione, è anch'esso un costituente essenziale delle cellule e dei liquidi organici, ingranato nell'equilibrio jonico-salino e nella regolazione della eucolloidità della sostanza vivente.

Infatti sappiamo dalle ricerche di Loeb e Pringer che per la estrinsecazione delle funzioni cellulari occorre un certo rapporto costante fra i diversi componenti inorganici del sangue.

Per quel che riguarda il fosforo, è troppo nota la sua peculiare somma importanza nell'economia dei viventi, sia per la sua presenza in forma di combinazione e in tessuti differenti, da quello osseo al nervoso e al muscolare, sia per il costituire esso un componente immancabile degli acidi nucleici, dei fosfoprotidi e dei fosfolipidi, che sono così importanti per l'organismo vivente.

Inoltre il Bottazzi, in un recente lavoro, rende noto come l'acido fosforico sia un fattore essenziale del metabolismo dei glucidi e forse anche dei grassi; come esso costituisce un fattore predominante nel determinare la solidità delle strutture scheletriche formando col calcio la materia fondamentale delle ossa.

Contribuisce poi di certo, con i fosfati alcalini solubili che esso forma, alla regolazione della reazione dei liquidi interni (sangue e linfa).

Le mie esperienze sono state eseguite sopra un numero complessivo di 8 animali (conigli di peso pressochè uguale) di essi soltanto 6 furono sottoposti al blocco degli elementi reticolari, gli altri 2 servirono da controlli. Il blocco è stato eseguito, in modo lento, mediante iniezioni intracardiache di cmc. 2 di una soluzione di tripanblau all'1 % in soluzione fisiologica, a giorni alterni; complessivamente sono state eseguite 10 iniezioni. Alla 7^a iniezione gli animali mostravano le congiuntive colorate intensamente in bleu; alla 9^a iniezione anche la cute apparve colorata in bleu forte; alla 10^a iniezione il blocco si potè considerare come realizzato.

Tengo a far notare come, contrariamente a quanto è stato scritto da qualche autore, gli animali non hanno mostrato di soffrire gran chè per l'introduzione in circolo del tripanblau, se si esclude una leggera diminuzione di peso dovuta, a mio parere, piuttosto al blocco in sè stesso, che non ad una vera e propria tossicità della sostanza adoperata.

Gli animali inoltre sono stati mantenuti per tutta la durata delle esperienze e nei limiti del possibile, nelle stesse condizioni ambientali e con lo stesso regime alimentare. Il dosaggio del calcio, magnesio e fosforo venne eseguito su siero di sangue, prelevato pure a giorni alterni (e cioè 48 ore dopo ciascuna iniezione bloccante) mediante salasso cardiaco.

La determinazione del calcio venne eseguita col metodo di Kramer-Tisdall che consiste nella precipitazione del calcio sotto forma di ossalato di calcio e sua titolazione con permanganato potassico.

Il dosaggio del fosforo venne eseguito col metodo titrimetrico recentemente proposto da Cannavò, che consiste nella precipitazione del fosforo sotto forma di fosfato ammonico-magnesiaco, trasformazione di esso in fosfo-molibdato di ammonio, rottura dell'ione complesso fosfo-molibdico e titolazione acidimetrica del fosforo.

Il dosaggio del magnesio venne eseguito col metodo titrimetrico proposto da Hallinikowa e recentemente modificato da Cannavò e Indovina, che consiste nella precipitazione del magnesio in soluzione alcalina sotto forma di solfato ammonico-magnesiaco, trasformazione di esso in nitrato e liberazione di acido fosforico; formazione di fosfomolibdato di ammonio, scomposizione dell'ione complesso fosfo-molibdico e titolazione della soda residua con acido cloridrico.

PROTOCOLLO DELLE ESPERIENZE.

ESPERIMENTO I.

(Siero normale)

	Calcio	Magnesio	Fosforo
1° coniglio	mmgr. 10,2 %	mmgr. 3,3 %	mmgr. 4,9 %
2° »	» 10,2 %	» 3,5 %	» 5,5 %
3° »	» 10,0 %	» 3,2 %	» 4,7 %
4° »	» 10,4 %	» 3,4 %	» 5,1 %
5° »	» 10,1 %	» 3,4 %	» 5,0 %
6° »	» 9,9 %	» 3,0 %	» 4,8 %
7° »	» 10,0 %	» 3,3 %	» 4,9 %
8° »	» 10,2 %	» 3,2 %	» 5,0 %

ESPERIMENTO II.

(Siero normale)

	Calcio	Magnesio	Fosforo
1° coniglio	mmgr. 10,1 %	mmgr. 3,3 %	mmgr. 5,1 %
2° »	» 10,0 %	» 3,2 %	» 4,8 %
3° »	» 10,2 %	» 3,4 %	» 5,0 %
4° »	» 10,1 %	» 3,1 %	» 5,3 %
5° »	» 9,9 %	» 3,2 %	» 5,0 %
6° »	» 10,0 %	» 3,0 %	» 5,2 %
7° »	» 10,3 %	» 3,0 %	» 5,1 %
8° »	» 10,1 %	» 3,3 %	» 5,2 %

ESPERIMENTO III.

(Siero normale)

	Calcio	Magnesio	Fosforo
1° coniglio	mmgr. 10,2 %	mmgr. 3,2 %	mmgr. 5,1 %
2° »	» 10,2 %	» 2,8 %	» 5,3 %
3° »	» 9,9 %	» 3,0 %	» 5,0 %
4° »	» 9,8 %	» 3,3 %	» 5,0 %
5° »	» 10,0 %	» 3,3 %	» 5,2 %
6° »	» 10,3 %	» 3,1 %	» 4,8 %
7° »	» 10,1 %	» 3,1 %	» 4,9 %
8° »	» 10,4 %	» 3,0 %	» 5,1 %

ESPERIMENTO IV.

(Dopo la prima iniez. bloccante)

	Calcio	Magnesio	Fosforo
1° coniglio	mmgr. 10,8 %	mmgr. 3,0 %	mmgr. 5,6 %
2° »	» 10,5 %	» 2,9 %	» 5,4 %
3° »	» 10,9 %	» 2,8 %	» 5,7 %
4° »	» 10,6 %	» 2,8 %	» 5,6 %
5° »	» 11,0 %	» 2,7 %	» 5,3 %
6° »	» 11,0 %	» 2,9 %	» 5,7 %
7° »	» 10,2 %	» 3,1 %	» 4,9 % (1° controllo)
8° »	» 10,1 %	» 3,2 %	» 5,0 % (2° »)

ESPERIMENTO V.

(Dopo la II iniez. bloccante)

	Calcio	Magnesio	Fosforo
1° coniglio	mmgr. 10,5 %	mmgr. 2,7 %	mmgr. 5,6 %
2° »	» 10,8 %	» 2,5 %	» 5,6 %
3° »	» 11,0 %	» 2,9 %	» 5,3 %
4° »	» 10,9 %	» 2,5 %	» 5,6 %
5° »	» 10,9 %	» 2,5 %	» 5,8 %
6° »	» 11,0 %	» 2,9 %	» 5,8 %
7° »	» 10,0 %	» 3,3 %	» 5,0 % (1° controllo)
8° »	» 9,9 %	» 3,1 %	» 4,9 % (2° »)

ESPERIMENTO VI.

(Dopo la III iniez. bloccante)

	Calcio	Magnesio	Fosforo
1° coniglio	mmgr. 10,9 %	mmgr. 2,5 %	mmgr. 5,7 %
2° »	» 11,0 %	» 2,4 %	» 5,6 %
3° »	» 11,0 %	» 2,5 %	» 5,7 %
4° »	» 10,7 %	» 2,5 %	» 5,7 %
5° »	» 10,9 %	» 2,4 %	» 5,6 %
6° »	» 11,1 %	» 2,5 %	» 5,7 %
7° »	» 10,1 %	» 3,1 %	» 5,2 % (1° controllo)
8° »	» 10,0 %	» 3,3 %	» 4,8 % (2° »)

ESPERIMENTO VII.

(Dopo la IV iniez. bloccante)

	Calcio	Magnesio	Fosforo
1° coniglio	mmgr. 11,2 %	mmgr. 2,4 %	mmgr. 5,8 %
2° »	» 11,2 %	» 2,2 %	» 5,8 %
3° »	» 11,0 %	» 2,4 %	» 5,7 %
4° »	» 11,0 %	» 2,4 %	» 5,8 %
5° »	» 11,1 %	» 2,4 %	» 5,8 %
6° »	» 11,0 %	» 2,4 %	» 5,7 %
7° »	» 9,8 %	» 3,2 %	» 5,1 % (1° controllo)
8° »	» 10,0 %	» 3,2 %	» 5,0 % (2° »)

ESPERIMENTO VIII.

(Dopo la V iniez. bloccante)

	Calcio	Magnesio	Fosforo
1° coniglio	mmgr. 11,3 %	mmgr. 2,2 %	mmgr. 5,9 %
2° »	» 11,2 %	» 2,4 %	» 5,8 %
3° »	» 11,4 %	» 2,3 %	» 5,8 %
4° »	» 11,3 %	» 2,2 %	» 5,7 %
5° »	» 11,3 %	» 2,2 %	» 5,9 %
6° »	» 11,5 %	» 2,3 %	» 5,9 %
7° »	» 10,0 %	» 3,3 %	» 4,9 % (1° controllo)
8° »	» 9,9 %	» 3,4 %	» 5,0 % (2° »)

ESPERIMENTO IX.

(Dopo la VI iniez. bloccante)

	Calcio	Magnesio	Fosforo
1° coniglio	mmgr. 11,4 %	mmgr. 2,3 %	mmgr. 5,9 %
2° »	» 11,2 %	» 2,2 %	» 5,7 %
3° »	» 11,4 %	» 2,4 %	» 5,8 %
4° »	» 11,4 %	» 2,2 %	» 5,9 %
5° »	» 11,6 %	» 2,2 %	» 5,9 %
6° »	» 11,4 %	» 2,3 %	» 6,0 %
7° »	» 9,9 %	» 3,3 %	» 5,1 % (1° controllo)
8° »	» 9,9 %	» 3,5 %	» 5,0 % (2° »)

ESPERIMENTO X.

(Dopo la VII iniez. bloccante)

	Calcio	Magnesio	Fosforo
1° coniglio	mmgr. 11,9 %	mmgr. 2,2 %	mmgr. 5,9 %
2° »	» 12,0 %	» 2,2 %	» 6,0 %
3° »	» 12,0 %	» 2,3 %	» 6,0 %
4° »	» 12,0 %	» 2,2 %	» 6,0 %
5° »	» 12,0 %	» 2,1 %	» 6,1 %
6° »	» 12,0 %	» 2,2 %	» 5,9 %
7° »	» 10,0 %	» 3,1 %	» 5,1 % (1° controllo)
8° »	» 10,1 %	» 3,3 %	» 4,9 % (2° »)

ESPERIMENTO XI.

(Dopo la VIII iniez. bloccante)

	Calcio	Magnesio	Fosforo
1° coniglio	mmgr. 12,7 %	mmgr. 2,2 %	mmgr. 6,2 %
2° »	» 13,0 %	» 2,0 %	» 6,3 %
3° »	» 12,9 %	» 2,1 %	» 6,0 %
4° »	» 13,2 %	» 1,9 %	» 6,2 %
5° »	» 13,2 %	» 2,0 %	» 6,2 %
6° »	» 13,0 %	» 2,1 %	» 6,3 %
7° »	» 10,1 %	» 3,1 %	» 5,1 % (1° controllo)
8° »	» 9,8 %	» 3,0 %	» 5,0 % (2° »)

ESPERIMENTO XII.

(Dopo la IX iniez. bloccante)

	Calcio	Magnesio	Fosforo
1° coniglio	mmgr. 13,5 %	mmgr. 1,9 %	mmgr. 7,6 %
2° »	» 13,8 %	» 1,9 %	» 7,0 %
3° »	» 13,6 %	» 1,8 %	» 7,1 %
4° »	» 13,9 %	» 2,0 %	» 7,7 %
5° »	» 13,8 %	» 1,9 %	» 7,8 %
6° »	» 13,9 %	» 1,9 %	» 7,8 %
7° »	» 10,1 %	» 3,0 %	» 4,9 % (1° controllo)
8° »	» 10,0 %	» 3,2 %	» 5,0 % (2° »)

ESPERIMENTO XIII.

(Dopo la X iniez. bloccante)

	Calcio	Magnesio	Fosforo
1° coniglio	mmgr. 13,9 %	mmgr. 1,8 %	mmgr. 8,0 %
2° »	» 13,8 %	» 1,9 %	» 7,9 %
3° »	» 14,0 %	» 1,8 %	» 8,1 %
4° »	» 14,0 %	» 1,9 %	» 8,6 %
5° »	» 13,9 %	» 2,0 %	» 8,8 %
6° »	» 14,0 %	» 1,9 %	» 8,6 %
7° »	» 9,9 %	» 3,3 %	» 5,1 % (1° controllo)
8° »	» 10,0 %	» 3,1 %	» 4,9 % (2° »)

*
**

L'aumento della calcemia, non sostenuto da alcuna causa esterna (come potrebbe essere per esempio una dieta alimentare più ricca di calcio oppure un difetto di eliminazione da parte degli emuntori dell'organismo) non può trovare spiegazione altro che in una mobilitazione dell'ione in questione da quegli organi che in condizioni fisiologiche hanno la proprietà di accumularne in gran copia, quali per esempio le ossa.

Ma qual'è il movente per cui avviene una tale mobilitazione? Qual'è la causa che è capace di rompere quell'equilibrio jonico del sangue che sappiamo essere l'esponente più solido della sua vitalità?

Il problema non è così agevole ad interpretarsi come potrebbe sembrare a prima vista. Una interpretazione plausibile si potrebbe dare basandosi sulla concezione, messa avanti da un gran numero di sperimentatori, che il Sistema Reticolo Endoteliale, inteso come un sistema organico ed unitario, abbia oltre alle tante funzioni, anche quella di organo a secrezione interna, e che perciò esso sia ingranato funzionalmente in quel complesso sistema costituito da tutte le ghiandole a secrezione interna, le quali, come è noto sono tra loro in correlazioni funzionali molto intime.

E se si pensa quanta parte abbiano nella regolazione del ricambio minerale organico alcune di queste ghiandole, e principalmente la tiroide e le paratiroidi, viene fatto di supporre, con tutte quelle riserve che a questo difficile e complesso problema si riconnettono, che il blocco degli elementi del Sistema Reticolo Endoteliale induca nella funzionalità endocrina di detto sistema modificazioni tali da influenzare anche la funzionalità endocrina di altre ghiandole a secrezione interna, il che si traduce, tra l'altro, con quelle modificazioni dell'equilibrio jonico da me notate nel sangue degli animali bloccati.

D'altra parte, molti autori intendono oggi il Sistema Reticolo Endoteliale, sempre con il concetto di sistema unitario, come l'organo che, tra l'altro, presieda al ricambio intermedio dell'organismo vivente.

In base a questa concezione, viene più agevole pensare come il blocco degli elementi del sistema induca delle notevoli modificazioni nella funzionalità di esso che si traducono con le suddette alterazioni del ricambio minerale da me riscontrate.

Questa seconda ipotesi mi sembra possa meglio reggere ad una critica severa. Mi si potrebbe certamente obiettare che le modificazioni da me riscontrate nel siero degli animali bloccati potrebbero essere provocate dalla sostanza iniettata e solo per la sua azione farmacologica.

A questa obiezione, che io stesso mi sono fatta, mi propongo di rispondere in una seconda nota sull'argomento, in base ad un'altra serie di ricerche con le quali mi son prefisso di stabilire se le alterazioni da me riscontrate (ipercalcemia, iperfosfatemia ed ipomagnesiemia) restano invariate, come io credo, anche adoperando come bloccanti sostanze diverse da quella già usata.

RIASSUNTO.

Studiando l'influenza del blocco del sistema reticolo-endoteliale su alcuni componenti inorganici del sangue, l'A. ha potuto stabilire che nel siero di sangue degli animali scelti per le esperienze, bloccati con iniezioni intra-

cardiache di sostanze coloranti in soluzione, si riscontra un notevole aumento della percentuale del calcio e del fosforo, mentre diminuisce quella del magnesio. L'A. crede che tali modificazioni dell'equilibrio ionico siano da imputare all'azione esercitata dal blocco sugli elementi del sistema reticolo endoteliale il quale, come sistema unitario, presiederebbe alla regolazione del ricambio intermedio nell'organismo vivente.

BIBLIOGRAFIA.

- ADLE U. REIMANN. *Beitrag zur functionsprufung des retikulo-endothelialen apparatuses.* Ztsch. f. die. Gesam. exper. Mediz., 1925.
- AJELLO. *Sistema osseo e sistema reticolo-endoteliale.* Arch. Ital. di Anat. e Istol. patol., 1926.
- ARATI. *Il sistema reticolo-endoteliale.* Giorn. di Clin. Med., a. 1926.
- ASCHOFF. *Das retikulo-endothelialen System.* Erg. der inn. Med. u. Kinder, 1924.
- BENASSI. *Il sistema reticolo-endoteliale nella produzione di sostanze immuni.* Arch. di Patol. e Clin. Med., 1906.
- BUSINCO e FOLTZ. *Il sistema reticolo-endoteliale nella genesi delle splenoepatomegalie malariche.* Policlinico, Sez. Med., 1926.
- BUSINCO e SEVERI. A. *Il sistema reticolo-endoteliale.* Riv. di Biol., 1929.
- BOTTAZZI. *Il fosforo negli organismi viventi.* Rass. Med., 1930.
- CAPOCACCIA. *Introduzione allo studio dell'apparato reticolo-endoteliale.* Arch. di Biol., appl. alla Patol. Clin. ed Igiene, 1925.
- Id. *Azione delle iniezioni di tripanblau e di saccarato ossido di ferro sul valore complementare del siero di sangue.* Igiene Med., 1927.
- Id. *L'apparato reticolo-endoteliale. Sul concetto di blocco.* Arch. di Biolog., 1927.
- Id. *Nuove ricerche sul concetto di blocco.* Pathol., 1927.
- CARACÒ. *Il sistema reticolo-endoteliale nelle scottature.* Ann. Ital. di Chir., 1924.
- CARMONA. *Sistema reticolo-endoteliale e glicemia.* Riv. di Pat. Sper., 1932.
- Id. *Sul comportamento del sistema reticolo-endoteliale nelle emorragie.* La Cult. med. mod., 1931.
- Id. *Ricerche su alcune proteine del plasma sanguigno nel blocco del sistema reticolo-endoteliale.* Ann. di Clin. Med. e Medic. Sperim., a. XX, f. 2.
- CESA BIANCHI. *La clinica del sistema reticolo-endoteliale.* Riforma Med., 1927.
- CESARIS DEMEL. *Il sistema reticolo-endoteliale.* Rif. Med., 1925.
- CIONINI. *Sulla influenza esercitata dal blocco del sistema reticolo-endoteliale sulla produzione di anticorpi.* Giorn. di Batter. e Immunol., 1927.
- COSTABILE. *Influenza del sistema reticolo-endoteliale su alcune reazioni diagnostiche.* Il Morgagni, 1928.
- DARZINE. *Sur la function du tissu R. E. dans l'organisme malade.* Comptes-rendus de la Soc. de Biolog., 1926.
- DELLEPIANE. *Sull'attività granulopessica del sistema reticolo-endoteliale nella vita fetale.* Boll. della Soc. Ital. di Biol. Sperim., 1929.
- Id. *Sull'influenza esercitata dai raggi Roentgen e ultravioletti sull'attività granulopessica del sistema reticolo-endoteliale.* Boll. della Soc. Ital. di Biol. Sperim., 1929.
- Id. *Sull'attività funzionale del sistema reticolo-endoteliale nella vita fetale.* Riv. di Patol. Sierim., 1935.
- DEMANT. *Influence du S.R.E. sur la quantité du sucre contenue dans le sang.* Com. Rendus de la Soc. de Biol. de Paris, 1926.
- DEMANT. *Le S.R.E. et le metabolisme des hydrates de carbone.* Com. Rendus de la Soc. de Biol. de Paris, 1926.
- DE NUNNO. *Sulla fisiologia e fisiopatologia del sistema reticolo-endoteliale.* Il Morgagni, 1924.
- DI GIACOMO e TRIZZINO. *Intossicazione sperimentale tetanica e Sistema reticolo-endoteliale.* Riv. di Patol. Sperim., 1929.
- DI GIOIA. *Il tessuto reticolare degli organi parenchimatosi nelle infezioni sperimentali da stafilococco piogene.* Atti della Soc. Ital. di Chirur., seduta XXXIII.
- DI GUGLIELMO. *Patologia e clinica del sistema reticolo-endoteliale.* Haematologica, vol. VII.
- Id. *Sul Sistema reticolo-endoteliale.* Boll. della Soc. Ital. di Biol. Sperim., 1926.
- DI GUGLIELMO e VOLTERRA. *Il Sistema reticolo-endoteliale.* Ibid., 1927.
- DIONISI. *I compiti dell'analisi anatomica nella patologia.* Riv. Osped., 1923.

- DUSTIN. Quelques mots à propos du blocage du S. R. E. Arch. Inter. de Méd. Exper., II.
- EPPINGER. Das retikulo-endothelialen Systems. Wien. Klin. Woch., 1932.
- ESPOSITO. Sulle cellule reticolo-endoteliali nel sangue circolante dei tifosi. Haematol., vol. IX.
- FABRONI. Il Sistema reticilo-endoteliale nella difesa dell'organismo contro l'azione dei sali dei metalli pesanti. Ibid., vol. X.
- FIRKET. L'Etude phisiologique de l'appareil reticulo-endothelial. Ass. des Phisiol. Bruxelles, 1928.
- FORTUNATO. Il Sistema reticolo-endoteliale e la sua fisiopatologia. Gazz. Inter. Med. Chir., 1925.
- Id. Il Sistema reticolo-endoteliale. Rinascen. Med., 1925.
- GAEDEL. El Sistema reticulo-endoteliale. La Med. Germ. Hisp. Am., t. IV.
- GOVAERTS et DE HARVEN. Variation de la teneur du sang en fibrinogène après les traumatismes aseptiques et les interventions chirurgicales. Com.-Ren. de la Soc. de Biol., 1928.
- GRASSELLINO. Sul comportamento del Sistema reticolo-endoteliale nella narcosi eterea e cloroformica. Clin. Chirur., 1932.
- GUAZZIERI. Il Sistema reticolo-endoteliale nell'avvelenamento da alcool. Folia Med., 1924.
- GUCCIONE. Il Sistema reticolo-endoteliale nelle tossicosi da fosforo, pulegone, arsenico, negli animali interi e smilzati. Haematol., vol. X.
- JACOB. Experimentelle Verändernugen des retikulo-endothelialen Systems durch Infektion-serreger. Zeitsch. f. d. ges. exper. Mediz., 1925.
- JAFFÉ. Concetto ed importanza del Sistema reticolo-endoteliale. Policl., Sez. Prat., 1932.
- KASSUNUMA. Zur Frage derblockade des retikulo-endothelialen Apparates. Klin. Worch., 1924.
- LATTERI. Sul comportamento del tessuto reticolare delle linfoghiandole affette da tubercolosi. Atti della R. Acc. delle Scienze Med. di Palermo, 1931.
- LATTERI e AUGI. Ficerche sperimentali sulle alterazioni del tessuto reticolare del rene nell'idronefrosi. Ann. di Clin. Med. e Medic. Sperim., 1929.
- LEPANTO. Sul bloccaggio del Sistema reticolo-endoteliale nei suoi rapporti con l'immunità naturale. Riv. di Patol. Sperim., 1927.
- LEVI e BUCCIANTE. Ricerche sulla natura del processo di colorazione vitale. Boll. della Soc. Ital. di Biolog. Sperim., vol. III.
- LOUROS u. SCHEYER. Die Bedeutung des retikulo-endothelial Systems für das Streptokokkensepsisproblem. Thieme. Leipzig, 1928.
- LOVAGLIO. Il Sistema reticolo-endoteliale nelle setticemie stafilococciche. Folia med., 1926.
- LUNA. Studio sul tessuto reticolare. Atti della R. Acc. di Scienze Mediche di Palermo, 1929.
- MARRADI e FABRONI. Il sistema reticolo-endoteliale nella difesa dello organismo contro i sali dei metalli pesanti. Haematol., vol. X.
- MERKLEN. Le Système reticulo-endothelial. Paris médical, 1928.
- MOLLO. Blocco del Sistema reticolo-endoteliale e guarigione delle ferite. Pathologica, 1932.
- MOREL. A propos du Systèm reticulo-endoteliale. Gaz. Méd. de France, 1928.
- MUSANTE. Sistema reticolo-endoteliale e anafilassi. Rinn. Med., 1924.
- NATALI. Ricerche morfologiche sulla importanza del Sistema reticolo-endoteliale nell'emolisi intravitale. Recens. in Pathol., vol. XVIII.
- NICOLOSI. Sul comportamento del tessuto reticolare dell'appendice in condizioni normali e nei comuni processi infiammatori. Ann. di Clin. Med. e Medic. Sperim., 1929.
- NOTARANGELI. Rivista sul Sistema reticolo-endoteliale. Policlinico, Sez. Prat., 1926.
- ORESTANO. Ricerche quantitative sulla attività granulopessica dell'apparato reticolo-endoteliale epatico, 1930.
- PASQUALINO. Variazioni del calcio, magnesio e fosforo nei fratturati. Riv. di Patol. Sper., 1932.
- PACETTO. Azione del Sistema reticolo-endoteliale sul processo di guarigione delle fratture. Ann. Ital. di Chirur., 1930.
- PERCHER. Il Sistema reticolo-endoteliale. Policl., Sez. Prat., 1927.
- PIANESE. Luci ed ombre sul Sistema reticolo-endoteliale. Riforma Med., 1925.
- Id. Il Sistema reticolo-endoteliale. Arch. di Scienze Biol., 1925.
- Id. Il Sistema reticolo-endoteliale nell'avvelenamento da etere. Rass. di Terapia e Pat. Clin., 1929.
- PIGFORD. The Reticule endothel-system in disease. New-Orleans Med. and Surgical Journ., 1928.

- ROCCHI. *Sul cosiddetto blocco del Sistema reticolo-endoteliale*. Rivista Ospedaliera, 1925.
- Id. *Agglutinazione e blocco del Sistema reticolo-endoteliale*. Riv. Osped., 1925.
- RONDONI. *L'apparato reticolo-endoteliale*. La Med. Ital., 1927.
- RONZINI. *L'esplorazione delle funzioni epatica e reticolo-endoteliale in chirurgia*. Arch. Ital. di Chirur., vol. XXVI.
- SAXL. *Die therapeutische Beeinflussung des retikulo-endothelial Systems*. Wiener Mediz. Woch., 1927.
- SAXL u. DONATH. *Klinische experimentelle und pharmakologische Studien über die Abfangfunktion des retikulo-endothelialen Systems*. Wiener Arch. f. inn. Med., 1927.
- SACCHETTO e OSELLADORE. *Della possibile influenza del Sistema reticolo-endoteliale sulla coagulabilità sanguigna*. Giorn. di Clin. Med., 1926.
- SEVERI. *Il Sistema reticolo-endoteliale*. Rivista sintetica, Perugia, 1927.
- SIEGMUND. *Speicherung durch retikulo-endothelialen cellulare Reaction und immunität*. Klin. Woch., 1922.
- STHANDENATH. *Untersuchungen über die Bildungsstätte der Präzipitine*. Zeitschrift für inn. Forsch., 1924.
- TALLO e PARRINO. *Sul bloccaggio del Sistema reticolo-endoteliale nei suoi rapporti con l'immunità naturale. Influenza di alcune sostanze inoculate negli animali o aggiunte in vitro*. Riv. di Patol. Sperim., 1927.

IV.

OSPEDALI RIUNITI DI NAPOLI
SEZIONE DI ANATOMIA ED ISTOLOGIA PATOLOGICA
Prof. VINCENZO TRAMONTANO, direttore.

La « contusione diffusa » del cervello nelle fratture irradiate alla base del cranio (Ricerche sperimentali)

Dott. FERDINANDO DE LEO, chirurgo, ass. ord.

Il carattere fondamentale che distingue le fratture irradiate alla base del cranio da quelle limitate alla volta è la gravità assai diversa del decorso clinico, e quindi del giudizio prognostico: le statistiche rilevano concordemente, nelle lesioni basali, una mortalità percentuale approssimativamente quintupla di quella delle fratture della sola volta.

Alla diversità degli aspetti clinici corrisponde — naturalmente — la diversità dei momenti etiopatogenetici e delle alterazioni anatomiche; secondo i concetti classici — ancora oggi ribaditi dai trattatisti più autorevoli — i principali fattori di gravità clinica e di mortalità nelle fratture irradiate alla base sarebbero:

- 1) La maggiore violenza dell'azione traumatica, donde commozione o stupore traumatico più intenso e più duraturo.
- 2) Il più facile risentimento o interessamento del bulbo, e quindi dei centri che presiedono alle funzioni della vita vegetativa.
- 3) L'esistenza — a livello della base — dei nervi cranici, dei loro centri, e di tronchi vasali importanti per calibro e per funzione: questi e quelli suscettibili di lesione da schegge o da brusco dislivello dei piani basali.

4) L'infezione del tratto di frattura della base da parte di germi provenienti dal naso, dall'orecchio, dal faringe e dai seni pneumici della faccia.

*
**

La frattura della base forma — a lume di siffatti criteri — una entità morbosa a sè, ben distinta da quella della volta; la gravità di essa deriverebbe principalmente dalla importanza funzionale e vitale — e, per conseguenza, dalla labilità traumatica — del territorio leso (1); in via secondaria, dalla frequenza delle eventuali infezioni dall'esterno.

*
**

Numerosi dati di fatto infirmano — nelle sue stesse basi — tale concezione patogenetica ed anatomo-patologica:

1) Lo scheggiamento delle irradiazioni basali è rarissimo; i controlli anatomici di Bergmann e di Auvray, e quelli sperimentali più recenti di Aiello, concordano nel rilevare come almeno il 95 % delle irradiazioni basali per trauma della volta siano lineari: è chiaro che, in assenza di schegge, non possono verificarsi attrizioni meningo-encefaliche, o vasali o nervose, del tipo di quelle che siamo avvezzi a riscontrare nei focolai della volta, e che vanno, dalla puntura della meninge o dalla compressione localizzata, sino allo spappolamento del cervello.

2) La frequente integrità della tenacissima dura madre che tappezza l'endocranio basale (Prescott-Hewett, Thorval, Aiello, ecc.) e l'assenza di una forza viva agente sulle schegge dall'esterno all'esterno, impediscono — anche se la rima basale è scheggiata — l'affondamento o il « basculement » dei frammenti ossei, e quindi la contusione o la ferita del cervello e delle formazioni nervose e vascolari extra-cerebrali.

3) L'attrizione di nervi cranici, anche se totale ed immediata, non è — per sè sola — causa di morte.

4) Gli ematomi primari della base (ematomi peribulbari di Henschen) sono assolutamente eccezionali, e costituiscono, al tavolo anatomico come a quello chirurgico (Henschen, Brun, Prescott-Hewett) un reperto assai raro.

5) La meningo-encefalite basilare post-traumatica per infezione dal naso, della bocca, ecc. è — in pratica — molto più rara di quanto potrebbe teoricamente supporre in base ai dati anatomici e fisiologici. La frequenza di essa non va oltre il 5-7 % del totale dei fratturati della base secondo Pozzi, Vance, Egidi, Lenormant, Wertheimer e Patel, ecc., anche in assenza di ogni trattamento antisettico locale; di più — come ho potuto rilevare io stesso dall'osservazione di un centinaio di fratturati della base nell'Ospedale dei Pellegrini (2) — il processo tende di solito a circoscriversi spontaneamente alla rima ossea, con esito in guarigione.

(1) Donde gli infelici tentativi di aggressione chirurgica diretta ed immediata del focolaio basale.

(2) I rilievi clinici concernenti questo gruppo di craniolesi formeranno oggetto di uno studio a parte.

6) La sindrome post-traumatica immediata dei craniolesi della base — fortemente temibile agli effetti prognostici, specialmente nelle prime ore dal trauma — è di natura encefalica e non di natura bulbare; il segno fondamentale che la caratterizza in maniera pressochè costante è infatti la perdita di coscienza, brusca ed immediata, mentre i caratteri del polso, del respiro e dei riflessi, la temperatura cutanea, il colorito, lo stato delle pupille, variano invece da caso a caso e, spesso, da un giorno all'altro nello stesso individuo.

*
* *

Identificare questa sindrome — come è uso corrente — con la commozione cerebrale, è un errore, così dal punto di vista clinico come da quello anatomo-patologico. Essa suole infatti protrarsi per più giorni o addirittura (quando il paziente non soccomba nelle primissime ore) per più settimane (3), attraverso alterni periodi di miglioramento e di ricaduta; caratteristica fondamentale della commozione pura è invece — a parere concorde degli AA. classici (Chipault, de Quervain, Auvray, ecc.) confermato dai recenti studi di Broster e di Carter a proposito degli stati commotivi, la tendenza spiccata alla guarigione *completa e permanente nelle prime 24 ore*: quando lo stato commotivo duri a lungo o presenti recidive, quando si riscontri presenza di sangue nel L.C.R., è indiscutibile l'esistenza di vere e proprie lesioni *gravi* del contenuto cranico (Broster, Carter).

La frequenza dell'ematorachide nelle fratture — dirette o indirette — della base è ben nota ai chirurghi pratici per esperienza personale, ed è calcolata al 100 % da Duret ed al 93,3 % da Kennedy e Wortis (841 casi positivi su 846 fratture della base).

Basterebbero questi rilievi obbiettivi a differenziare in maniera netta dalla commozione propriamente detta il « coma basale »; peraltro, l'incostanza e l'atipicità del quadro sintomatico immediato dei cranio-lesi della base — specie se esso viene considerato in rapporto allo schema classico della commozione — sono concordemente rilevate da numerosi AA. recenti (Egidi, Henschen, Fasano, Delbet, ecc.), e giustificate dai più (Henschen, Cushing, Mc Lair e la maggioranza degli AA. americani) con la frequente concomitanza di fatti di iperpressione endocranica, o addirittura intracerebrale (« Hirnpres-sung » di Kocher).

*
* *

Quale è dunque il fondamento anatomico di questa speciale forma clinica di coma traumatico?

A questa domanda rispondono in maniera esauriente i reperti anatomici di Von Hölder (1880), Lecène, Boutier, Gioja, Meixner, Linell, Rand e Courville; questi AA. — e non sono i soli — hanno, *in tutte* le autopsie di fratturati della base, constatato la esistenza di alterazioni obbiettive, macroscopiche o microscopiche, della sostanza nervosa (cellule, fibre e tessuto di sostegno), dei vasi e degli involucri cerebrali, più o meno gravi, ma sempre « dif-

(3) Tre settimane in un caso da me osservato nell'Ospedale dei Pellegrini.

fuse ed estese » anche a territori encefalici assai lontani dal punto colpito, dall'antipodo rispetto ad esso, e dalla linea ideale che li riunisce (4).

*
* *

Siamo quindi di fronte ad una lesione di massa, e non di superficie; essa, indipendentemente dalle lesioni di focolaio può — sia pure raramente — verificarsi anche nelle fratture che si limitano alla volta, o addirittura senza scontinuità della teca cranica (Niosi), ma deve ritenersi costante nelle fratture irradiate alla base, di cui costituisce il principale e più temibile fattore di gravità e di mortalità.

Il termine « contusione diffusa del cervello » (Jobelin) (5) mi pare possa servire a definire in maniera efficace e sintetica gli aspetti etiopatogenetici, anatomo-patologici e clinici di questo tipo di lesione cerebrale, che deve ritenersi causata dal cozzo brusco e violento — con i rimbalzi e controrimbalzi successivi — della massa encefalica, proiettata dal trauma, contro la parete endocranica rigida, ricca di asperità e di avvallamenti, e sepimentata da creste ossee ed osteofibrose assai resistenti.

*
* *

Non è dunque — per sè stessa — l'irradiazione basale a determinare la gravità della lesione, ma deve l'irradiazione stessa considerarsi come un reperto anatomico assai frequente nei traumatismi che son causa di contusione diffusa del cervello.

L'osservazione clinica — mediante l'indagine sulle caratteristiche e sulle circostanze dell'azione traumatica (6) — conferma queste vedute; l'esperimento può — sia pure per via indiretta — utilmente ed obiettivamente controllarne l'esattezza.

*
* *

Per la realizzazione sperimentale di traumi che inducano uno « sbattimento » encefalico brusco e notevole, è necessario che:

1) Sia piuttosto ampia la superficie di contatto fra corpo contundente e cranio (Tillmann).

La massima parte della forza viva impiegata viene così trasmessa dalla parete al contenuto cranico, e non si esaurisce nel vincere la coesione dell'osso.

2) Il cranio disponga — al polo opposto al trauma — di un sostegno che lo fissi, offrendo così un piano solido e rigido al cozzo ed al rimbalzo del-

(4) Anche nella commozione cosiddetta « pura » il perfezionamento dei mezzi ottici e della tecnica anatomo-istologica odierna hanno permesso di constatare (Szarbö, Bungart, O. Rossi, de Rio Hortega, Simmonds) l'esistenza costante di alterazioni obiettivamente rilevabili della sostanza nervosa, specie di quelle microstrutturali (Schück) che potevano sfuggire agli antichi ricercatori; può dirsi perciò che della commozione cerebrale, intesa come sindrome di natura esclusivamente o prevalentemente funzionale, rimanga oggi in piedi ben poco, o addirittura nulla.

(5) Non deve la contusione diffusa confondersi con la « concussione » cerebrale di Duret o con l'« ébranlement » di Auvray, considerati — dai loro stessi AA. — come fattori di modificazioni — più o meno gravi — della conducibilità e della trasmissibilità dell'impulso nervoso dalle cellule alle fibre, ed attraverso queste: quindi come fatti di ordine puramente funzionale.

(6) Indagine che ho condotta — per mio conto — personalmente in 62 fratturati della base da me osservati e seguiti nell'Ospedale dei Pellegrini.

l'encefalo, che viene — dall'azione traumatica — proiettato in senso normale rispetto al piano stesso.

TECNICA DEGLI ESPERIMENTI.

Per la determinazione sperimentale di traumi rispettivamente con piccola e con grande superficie di incidenza (7) mi sono servito di due martelli, uno di ferro e l'altro di legno durissimo, di peso pressappoco eguale (350-400 gr.) con superficie contundente circolare del diametro rispettivo di mm. 14 e di mm. 88.

Per eliminare in maniera sicura gli appoggi o i piani di rimbalzo extracranici, nei traumi « a cranio libero » sospendevo il cadavere per gli arti inferiori, in maniera che tronco e capo pendessero all'ingiù.

S'intende che — per i traumi della regione sincipitale — non è possibile con nessun artificio sperimentale eliminare l'azione del solido piano di sostegno che alla scatola cranica offre, per il tramite dell'articolazione occipito-atloidea, la colonna vertebrale. La stessa azione, evidentemente, la colonna vertebrale esercita « in vivo », qualunque sia la posizione dell'infortunato; i traumi del sincipite vanno perciò considerati come svolgentisi sempre « a cranio fisso ». La realizzazione sperimentale del piano di appoggio nello studio dei traumi « a cranio fisso » è facile, disponendo il cadavere orizzontalmente sul tavolo anatomico, in modo che quest'ultimo funzioni da sostegno al polo opposto al punto colpito.

Nei miei esperimenti, il colpo è stato sempre unico ed inferto con forza pressochè costante. Nei casi in cui — all'esame esterno — si poteva dubitare dell'avvenuta frattura, ho preferito procedere senz'altro all'esame anatomicopatologico, piuttosto che correre il rischio di traumatizzare nuovamente un cranio già fratturato.

*
**

La tabellina che segue compendia e concreta numericamente i risultati dei miei esperimenti:

TRAUMI CIRCOSCRITTI						TRAUMI DIFFUSI					
a cranio libero			a cranio fisso			a cranio libero			a cranio fisso		
per trauma	fratture della volta	irradiazioni basali	per trauma	fratture della volta	irradiazioni basali	per trauma	fratture della volta	irradiazioni basali	per trauma	fratture della volta	irradiazioni basali
Temporo-parietale	3	0	Temporo-parietale.	3	1	Temporo-parietale	3	1	Temporo-parietale	3	3
Frontale	3	1	Frontale	3	1	Frontale	3	1	Frontale	3	2
Occipitale	3	0	Occipitale	3	0	Occipitale	3	0	Occipitale	3	2
			Sincipitale	3	1				Sincipitale	3	2

(7) Sinteticamente definiti, nella tabella che segue, rispettivamente « traumi circoscritti » e « traumi diffusi ».

L'irradiazione alla base del tratto di frattura della volta si è dunque verificata:

- a) nei traumi circoscritti: 4 volte su 21: vale a dire nel 18,5 % dei casi;
- b) nei traumi diffusi: 11 volte su 21: vale a dire nel 52 % dei casi;
- c) nei traumi a cranio libero: 3 volte su 18: vale a dire nel 16,6 % dei casi;

d) nei traumi a cranio fisso: 12 volte su 24: vale a dire nel 50 % dei casi.

Assai significativo è ancora il raffronto fra le percentuali di irradiazione:

- a) nei traumi circoscritti a cranio libero: 1 volta su 9, cioè nell'11 %;
- b) nei traumi diffusi a cranio fisso: 9 volte su 12, cioè nel 75 %.

*
**

Irradiazione basale della rima di frattura e contusione massiva del cervello vanno dunque assai frequentemente di pari passo, quale che sia la regione traumatizzata, l'una e l'altra riconoscendo fattori etiopatogenetici comuni: tra questi fattori la forza viva del trauma assume una certa importanza, solo quando coesistano una od entrambi le precedenti condizioni di natura meccanica.

La contusione diffusa del cervello può quindi ritenersi — salvo rare eccezioni — un fenomeno costante nelle fratture irradiate della base del cranio, di cui domina il decorso e gli esiti.

Il coma basale traumatico — erroneamente identificato in pratica con la commozione cerebrale — ne costituisce l'espressione clinica.

RIASSUNTO.

Dopo aver dimostrato lo scarso valore della scontinuità traumatica del piano osseo basale quale fattore di gravità e di mortalità nelle fratture irradiate alla base cranica, l'A. rileva come le lesioni del genere siano clinicamente caratterizzate da una speciale forma di coma encefalico, a torto identificato nella pratica con la commozione cerebrale: a parte la diversità delle manifestazioni cliniche, è infatti costante — nel coma basale — il reperto di alterazioni anatomiche diffuse ed estese a tutta la massa encefalica.

L'A. ha quindi studiato — mediante traumatismi sperimentali su 42 cadaveri — la reale entità del rapporto fra irradiazione basale della rima di frattura e contusione diffusa del cervello: i suoi risultati, avvalorati dall'esperienza personale in tema di traumatismi cranici e dai reperti anatomici esistenti nella letteratura, lo autorizzano a concludere che:

deve la contusione diffusa del cervello ritenersi — in linea di massima — un fenomeno costante nelle fratture irradiate alla base del cranio, di cui domina il decorso e gli esiti;

il coma basale traumatico ne costituisce l'espressione clinica.

BIBLIOGRAFIA.

- AJELLO. *Le fratture irradiate alla base del cranio ecc.* Riv. San. Sicil., 1925, nn. 9-10.
- ALBERTI, FASANO, FORNI, GIOJA, NIOSI, POZZI. *Atti del XXXVII Congr. Soc. It. di Chir.* Roma, 1930.
- AUVRAY. *Traum. du cr. et de l'encéphale*, in LE DENTU et DELBET. *Nouv. Traité de Chir.*, v. XIII, Paris, 1915, Masson, éd.

- BERGMANN (V.). *Dottrina delle ferite del capo*, in PITHA e BILLROTH. *Enciclop. di Patol. Chir.* Trad. da PIETRO LUPÒ, v. III, p. I, sez. I. Napoli, 1877, Pasquale, ed.
- BROSTER. *Practitioner*, luglio 1934.
- BRUN. *Der Schädelverletzte und sein Schicksal*. Brun's Beitr. f. Klin. Chir., 1903, Bd. 38.
- BUNGART. Brun's Beitr. z. Klin. Chir., vol. 14, 4, p. 563.
- CARTER. *Annals of Surgery*, 1926.
- CUSHING. *Subtemporal Decompressive Operation ecc.* Ann. of Surg., 1908, 1, p. 641.
- DE MARTEL. *Sur les fr. de la b. du crâne*. Bull. et Mémoires Soc. Fr. de Chir., 1920, pp. 464, 511, 561, 569.
- DURET. *Traumatismes cranio-cérébraux*. Paris, 1919, F. Alcan, éd.
- EGIDI. *Trattamento delle lesioni cranio-cerebrali traumatiche*. Relaz. al 37° Congr. Soc. It. di Chir. Roma, 1930.
- FERRY. *Contribution à l'étude du diagn. et du trait. des fr. de la b. du cr.* Rev. de Chir., 1923, a. 42, v. LXI, p. 117.
- FÖRSTER, SZARBÖ, O. ROSSI. *Atti della 13ª Riunione della Società di Chirurgia della Germania Sud-Orientale*, Leipzig, 1926.
- HÖLDER (VON). Cit. da AJELLO.
- JOBELIN. *De la mortalité actuelle des fractures de la base du crâne*. Lyon, Thèse de Doctorat, 1927.
- HENSCHEN. *Diagnostik und operation der traumatischensubduralblutung*. 41° Chirurgenkongress, 1912, II, S. 169.
- Id. *Ueber die Ursachen des postkommotionelle etc.* Zentrbl. f. Chir., n. 50, 1927.
- KENNEDY a. WORTIS. *Fractures of the skull*. Journ. of the Amer. Med. Assoc., t. XCVIII, n. 16, 1932.
- LENORMANT, WERTHEIMER et PATEL. *Trait. immed. des fr. de la b. du crâne*. J. de Chir., 1933, 42, p. 529.
- MEIXNER. *Deut. Zeitsch. die Gesamte Gerichte Medizin*, n. 3, 1926.
- Mc LAIR. *The treatment of acute traumatic cranio-cerebral injuries*. Journ. of the Amer. Med. Assoc., v. LXXXVI, n. 10.
- RANZI u. HUBER. *Wien. Klin. Wochenschrift*, a. XLV, nn. 16 e 17, 1932.
- VANCE. *Fractures of the skull, etc.* Arch. of Surg., v. XIV, n. 5, 1927.
-

V.

CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretta dal Prof. ROBERTO ALESSANDRI.

L'alcoolizzazione del nervo splancnico e della catena toracico-simpatica nella cura della ipertensione.

Dott. PIETRO VALDONI, aiuto, docente.

L'alcoolizzazione dello splancnico è stata proposta nel 1936 dal Pende e da noi studiata e applicata per suo consiglio, come sostituzione della resezione dello splancnico sinistro nella cura della ipertensione arteriosa, in quanto con la semplice iniezione di alcool si potrebbe ottenere un risultato paragonabile alla resezione chirurgica.

L'interruzione della conduzione nervosa e le azioni dell'alcool sui nervi periferici sono conosciuti e provati ormai da una lunga ed estesa esperienza fatta principalmente con l'alcoolizzazione dei rami del nervo trigemino nella cura delle nevralgie. Già dal Kappis e dal Braun è stata studiata ed applicata nell'uomo la interruzione della conduzione nervosa dello splancnico. Il Kappis infatti nel 1918, propose di bloccare il nervo splancnico con una iniezione di liquido anestetico aggredendo il nervo con una iniezione percutanea ai lati della colonna vertebrale. Braun ha proposto di anestetizzare gli splancnici con una iniezione praticata attraverso l'addome aperto. Successivamente il Roussiel modificò la tecnica di Kappis.

Recentemente Ciceri e Gabrielli praticarono l'anestesia dello splancnico con la alipina studiando le modificazioni della curva glicemica e della pressione arteriosa e trovando che il blocco anestetico dello splancnico sinistro provoca una caduta della pressione arteriosa e una tendenza alla ipoglicemia con una azione che, secondo gli AA., corrisponde ad una surrenalectomia e alla enervazione monolaterale della surrenale.

Cenni anatomici.

Prima di esporre le varie tecniche di anestesia dello splancnico è utile di ricordare brevemente alcune nozioni anatomiche indispensabili a conoscere per seguire i dettagli della tecnica.

La catena del simpatico toracico è situata sulla faccia esterna delle teste costali: è composta eccezionalmente di dodici gangli ben distinti in quante alcuni sono fusi fra di loro, altri fusi con l'ultimo cervicale e con il primo lombare. Anche la loro situazione

in rapporto alle teste costali non è costante in quanto si rinvennero ampie variazioni potendosi trovare i gangli situati anche fra le teste costali.

I rapporti anatomici con gli organi vicini sono molto importanti per l'esecuzione di una tecnica corretta. Come abbiamo detto il simpatico, indietro corrisponde alla faccia esterna delle teste costali e sotto di queste all'orifizio esterno del forame di coniugazione da cui emerge il tronco del nervo dorsale. Dalla terza costale in poi le arterie e le vene dorsali passano dietro il simpatico; in avanti vi corrisponde il seno pleurico costo-mediastinico e la fascia endotoracica frequentemente ispessita a questo livello; in dentro corrisponde alla colonna vertebrale; a destra alla grande azigos; a sinistra, in alto all'aorta toracica, in basso alle emiazigos.

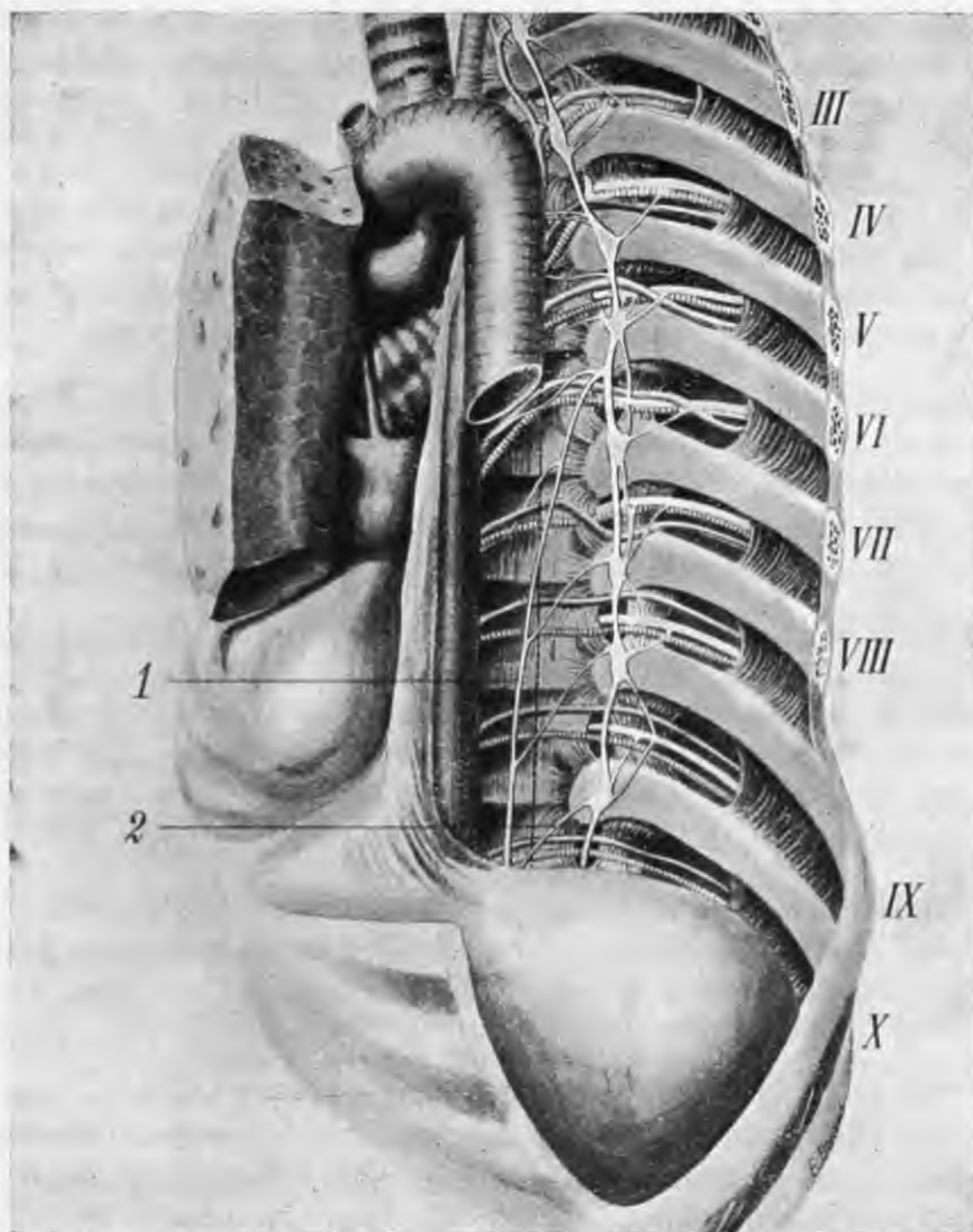


FIG. 1. — Simpatico toracico.

Il simpatico toracico si continua col simpatico lombare attraverso il diaframma per un interstizio situato fra il pilastro medio e quello esterno accompagnato dal piccolo splancnico mentre il grande splancnico e la radice interna dell'azigos (quando esiste) passano fra il pilastro interno e quello medio.

Dai gangli partono numerosi rami che possono essere suddivisi classicamente in rami comunicanti e in branche collaterali interne:

a) *rami comunicanti*; si distinguono in bianchi e grigi. I rami comunicanti bianchi si portano alle radici spinali anteriori, contengono fibre pre-ganglionari e rappresentano la via per la quale gli impulsi simpatici abbandonano il midollo spinale. I rami comunicanti grigi sono più numerosi e si portano in numero di due o più ad ogni nervo spinale. Sono formati da fibre post-ganglionari che attraverso i nervi spinali si portano ai vasi, alle ghiandole sudoripare e ai muscoli erettori del pelo e che contengono, sembra, anche delle fibre mieliniche sulla cui origine e funzione poco si conosce.

b) *branche collaterali interne*: si possono distinguere in quelle a distribuzione toracica per i bronchi, i polmoni e gli organi del mediastino posteriore; e in quelli a distribuzione addominale, cioè gli *splanchnici*. Noi ci occuperemo solo di questi ultimi. I nervi splanchnici che vengono a far parte del plesso solare possono venire distinti in grande splanchnico, in piccolo splanchnico (e in splanchnico inferiore).

1) Il nervo grande splanchnico ha un numero vario di radici, in media tre o quattro: le radici si distaccano dal 6° al 9° ganglio toracico o soltanto dal 7°-8°-9° secondo Hovelacque. L'11° e il 12° ganglio non concorrono mai alla formazione di questo nervo.

Il modo di confluire delle singole radici varia; in genere la superiore più voluminosa delle altre si porta in basso e all'interno sulla faccia laterale della colonna ricevendo successivamente le radici sottostanti. Il nervo è definitivamente costituito in genere alla IX dorsale, qualche volta alla XI o XII. Talvolta lungo il decorso del nervo si può trovare un ganglio detto di Lobstein. Come abbiamo detto il nervo perfora il diaframma e si porta nella cavità addominale. Dei suoi rapporti toracici è da ricordare come esso incroci in avanti le arterie e le vene dorsali e decorra sempre addossato sulle faccie laterali della colonna. Le radici del piccolo splanchnico passano più all'esterno e all'indietro del grande splanchnico e lo separano dalla catena toracica simpatica. A destra il grande splanchnico si accosta progressivamente alla faccia esterna della grande azigos con cui talvolta ha uno stretto contatto. A sinistra avviene lo stesso per la emiazigos. In avanti e in fuori è ricoperto dalla pleura parietale la quale non aderisce al piano posteriore ma ne è facilmente scollabile.

Il grande splanchnico dopo aver passato il diaframma fra il pilastro interno e quello medio ha un decorso addominale molto breve, raramente più di due centimetri, portandosi quasi trasversalmente in dietro poggiando sul pilastro interno del diaframma a ridosso del corpo della XII dorsale, ricoperto in avanti, a destra dalla capsula surrenale e dalla cava inferiore, a sinistra dalla capsula surrenale e dalla faccia posteriore del pancreas.

Nel suo decorso il grande splanchnico manda dei filuzzi sulle arterie dorsali sulle azigos, sul canale toracico, ai pilastri del diaframma. Il nervo al suo estremo spesso si divide in più branche che con grande varietà vengono a portarsi al ganglio semilunare. Altri rami si portano verso il plesso celiaco, altri al diaframma ma sempre e costantemente esistono dei filuzzi che si portano alla capsula surrenale (assieme ai filuzzi che originano dal ganglio semilunare) e al plesso renale (l'esistenza di questi ultimi è però stata discussa).

2) Il piccolo splanchnico origina da radici (due o tre) che vengono dal 10° all'11° ganglio toracico. Queste si riuniscono rapidamente in modo da formare il nervo che si porta in avanti e in dentro mettendosi fra la catena simpatica indietro e all'esterno, e il grande splanchnico in avanti e in dentro. Attraversa il diaframma assieme alla catena simpatica nell'interstizio fra pilastro medio ed esterno essendo situato su di un piano inferiore rispetto alla catena. Nell'addome ha dei rapporti simili a quelli del grande splanchnico; talvolta anzi i due nervi si anastomizzano fra di loro. Dei filuzzi terminali alcuni raggiungono il ganglio semilunare, altri raggiungono il plesso mesenterico, altri raggiungono il plesso renale.

3) Il nervo splanchnico inferiore (incostante) in genere è rappresentato da una radice nata dal 12° dorsale che raggiunge il piccolo splanchnico e che decorre con esso portandosi al plesso renale.

La tecnica seguita dai vari AA. nella anestesia degli splanchnici presenta scarse variazioni. Naturalmente la tecnica del Braun trans-peritoneale non viene in discussione. Kappis ha consigliato di praticare l'anestesia con la tecnica seguente: malato in decubito laterale; il punto di entrata dell'ago sta a 7 cm. all'esterno della linea delle apofisi spinose sul margine inferiore della XII costa. Da tale punto un ago di 12 cm. viene infitto obliquamente avanti e verso l'interno nella direzione dei corpi vertebrali. Quando la punta dell'ago ha raggiunto i corpi vertebrali, obliquando l'ago e imprimendo dei movimenti all'ago si cerca di scivolare coll'ago stesso al davanti del corpo. Quando manca la resistenza l'ago viene spinto ancora per un cm. in

profondità in modo che la punta viene a trovarsi ora nello spessore e a ridosso dei pilastri del diaframma da cui escono gli splancnici. Kappis inietta a questo livello da ogni parte da 20 a 40 centimetri cubici di una soluzione di novocaina e inietta altri 15 o 20 centimetri cubici della soluzione sulla faccia laterale della I vertebra lombare. Con questa tecnica, secondo Kappis, si anestetizzano i nervi splancnici nella loro porzione sottodiaframmatica, anestesia che si accompagna ad un abbassamento della pressione arteriosa.

Il L wen ha nel 1911 studiato la tecnica dell'anestesia paravertebrale che gi  Selheim nel 1905 aveva cercato di mettere in pratica. Selheim consigliava di introdurre un ago a 2-3 cm. lateralmente alla linea delle apofisi spinose raggiungendo l'arco vertebrale, spostando poi la punta dell'ago verso l'esterno al di sopra dell'arco fra due apofisi trasverse, affondando ancora l'ago per 1 o 2 cm. in modo da colpire il nervo sulla faccia posteriore dell'arco vertebrale vicino al punto del forame vertebrale.

Le modificazioni di questa tecnica di anestesia paravertebrale sono state consigliate specialmente dalla volont  di bloccare oltre al nervo intercostale anche i rami comunicanti e il nervo simpatico. A 5 cm. fuori dalla linea della apofisi spinosa si introduce l'ago al livello del margine inferiore di una costa con un angolo di 120  rispetto al piano mediale. L'ago segue in questo modo pressapoco il margine inferiore della costola nell'angolo fra costola e apofisi trasversa. Se si incontra questa, la punta dell'ago viene obliquata verso l'alto in modo da passare sopra all'apofisi. Mano mano che l'ago progredisce si inietta la soluzione anestetica in modo da scollare la pleura. In genere si comincia con l'ultima costa e si prosegue verso l'alto. Gli AA. sono d'accordo nel mettere sull'avviso a porre attenzione a non entrare col l'ago nel forame intervertebrale.

Wilms, Francke, Kappis ed altri hanno osservato gravi collassi nel corso di anestesie paravertebrali che spiegano appunto con la penetrazione del liquido nel sacco durale. L'anestesia paravertebrale perch  richiede circa 20, 22 iniezioni praticamente non si   affermata. Roussiel nel 1919 cerc  di perfezionare la tecnica dopo ricerche eseguite sul cadavere. Egli osserv  in questi che iniettando al livello dei nervi dorsali D 11 e D 12 dieci centimetri cubici di un liquido colorante, il liquido si diffonde nel tessuto sottopleurico e rimonta al livello dei rami comunicanti del 9 , 8 , 7  nervi intercostali. Egli consigli  di introdurre l'ago a 3-3 cm. e mezzo dalla linea delle apofisi spinose. Si sente il rilievo delle coste che si segue col dito quanto pi    possibile verso l'indietro. Al punto di incrocio di questa linea con l'orizzontale dell'apofisi spinosa (appunto 3,3 cm. e mezzo dall'apofisi stessa), si infligge l'ago per 4, 5 cm. e cos  si cade sulla costola o sull'apofisi trasversa. Con movimenti adatti si passa sotto questa formazione e affondando l'ago per ancora 1,1 cm. e mezzo si inietta il liquido anestetico in modo che questo si diffonda nel tessuto cellulo-adiposo che sta a ridosso dello splancnico.

Successivamente nel 1921, lo stesso Roussiel, in una nuova comunicazione riferiva di ricerche anatomiche praticate con iniezioni di liquido colorante e in cui ha osservato che il liquido stesso si diffonde nel tessuto sottopleurico e sottoperitoneale imbibendo oltre i nervi splancnici anche il ganglio semilunare, ed in alto i nervi rachidiani e i rami comunicanti situati in corrispondenza di due, tre vertebre al disopra del punto iniettato. Questa diffusione verso il basso   possibile in quanto il tessuto sottopleurico e retro-

peritoneale sono continui, come la diffusione del pus negli ascessi mediastinici ha dimostrato. Per praticare l'anestesia degli splancnici consiglia di penetrare con l'ago fra XI e XII costa. Se si va sotto la XII costa, a meno che non si orienti l'ago obliquamente dal basso verso l'alto, si cade sulla I lombare. Egli infigge l'ago a 3, 4 cm. dalla linea della apofisi spinosa obliquando dall'esterno all'interno nello spessore dei muscoli dorsali per 4, 5 cm. in modo da raggiungere l'estremità posteriore della costola o l'apofisi trasversa. Se l'ago è diretto troppo in avanti si corre il rischio di ledere i vasi renali, la capsula surrenale, la vena cava inferiore. Infiggendo l'ago nell'XI spazio questi incidenti sono meno facilmente possibili. Guinto l'ago al livello dell'apofisi trasversa, questo viene spinto al disotto del margine inferiore della costola o dell'articolazione costo-trasversaria. A questo livello inietta alcuni centimetri cubici di anestetico per raggiungere il nervo intercostale. L'ago viene fatto progredire ancora per uno o due centimetri fino ad avvertire il contatto della punta con la faccia laterale del corpo vertebrale; deviando allora verso l'avanti si perderà il contatto con l'osso perchè l'ago è arrivato nel grasso sottopleurico. Assicuratevi che non esca sangue si inietta a questo livello 20 cc. di anestetico.

Ciceri e Gabrielli hanno descritto nel 1934 la tecnica da loro usata nell'anestesia e nell'alcoolizzazione dei nervi splancnici. Essi conficcavano gli aghi a 4 o a 5 cm. dalla linea mediana a livello del margine inferiore della XII costa. Precedentemente in un'altra pubblicazione dello stesso anno riferiscono di aver infisso l'ago al di sopra della XII costa a 4 cm. dalla linea mediana. Queste piccole variazioni hanno importanza in quanto la diffusione dell'alcool o dell'anestetico (specie quello dell'alcool perchè interessa una quantità minore di liquido) varia entro vasti limiti. La tecnica che è stata eseguita nel praticare l'alcoolizzazione presenta piccole variazioni per quanto riguarda il punto di infissione e la zona di arrivo della punta dell'ago: piccole variazioni però che hanno una notevolissima importanza rispetto alla diffusione del liquido e agli effetti che vengono ottenuti.

Tecnica seguita nella alcoolizzazione dello splancnico sinistro.

Malato in posizione seduta colle braccia incrociate sull'addome e testa leggermente flessa in avanti. Sulla cute si segna con un batuffolo bagnato di tintura di iodio l'apice delle apofisi spinose delle ultime vertebre dorsali e delle prime lombari. Si disegna ancora la proiezione cutanea della XI costa sempre bene apprezzabile e della XII continuando dall'angolo costale verso la linea mediana con una linea ideale la direzione della costola verso l'apofisi spinosa.

L'ago viene infisso nello spazio intercostale fra XI e XII costale in un punto situato a non meno di 5 cm. dalla linea delle apofisi spinose (fig. 2). L'ago viene diretto obliquamente un po' verso l'alto verso l'avanti e medialmente secondo una linea mediana, a 5, 6 cm. al davanti dell'apofisi spinosa segnata. L'ago usato è stato quello per puntura lombare detto di Laborde, lungo 10 cm. Può succedere di incontrare l'apofisi trasversa specie in individui in cui questa sia più sviluppata; allora l'ago si arresta a 4-5 cm. di profondità; in questo caso con delle variazioni della inclinazione data all'ago si passa al disotto della apofisi. Più spesso l'apofisi trasversa non viene incontrata e l'ago procede per quasi tutta la sua lunghezza fino a che

incontra la resistenza offerta dal corpo della XI vertebra dorsale. A seconda degli individui l'ago si affonda di 7-9 cm. A questo momento si ritira l'ago appena per qualche mm. e si iniettano 7 od 8 cc. di anestetico. Si è adoperata la soluzione di Novocaina al 0,5 % oppure Tutocaina al 0,2 %. Per evitare movimenti del malato nell'atto dell'infissione dell'ago, è bene di praticare un ponfo anestetico cutaneo in corrispondenza del punto di iniezione. Per avere la certezza di iniettare in sede voluta l'anestesia, è bene di adottare all'ago, quando questi è a ridosso del corpo vertebrale, la siringa piena del liquido anestetico. Premendo sul pistone si incontra difficoltà ad iniettare; sempre facendo una pressione sul pistone, si imprime all'ago un movimento di allontanamento dal corpo ritirandolo per uno o due millimetri; improvvisamente la resistenza opposta all'iniezione del liquido scompare.

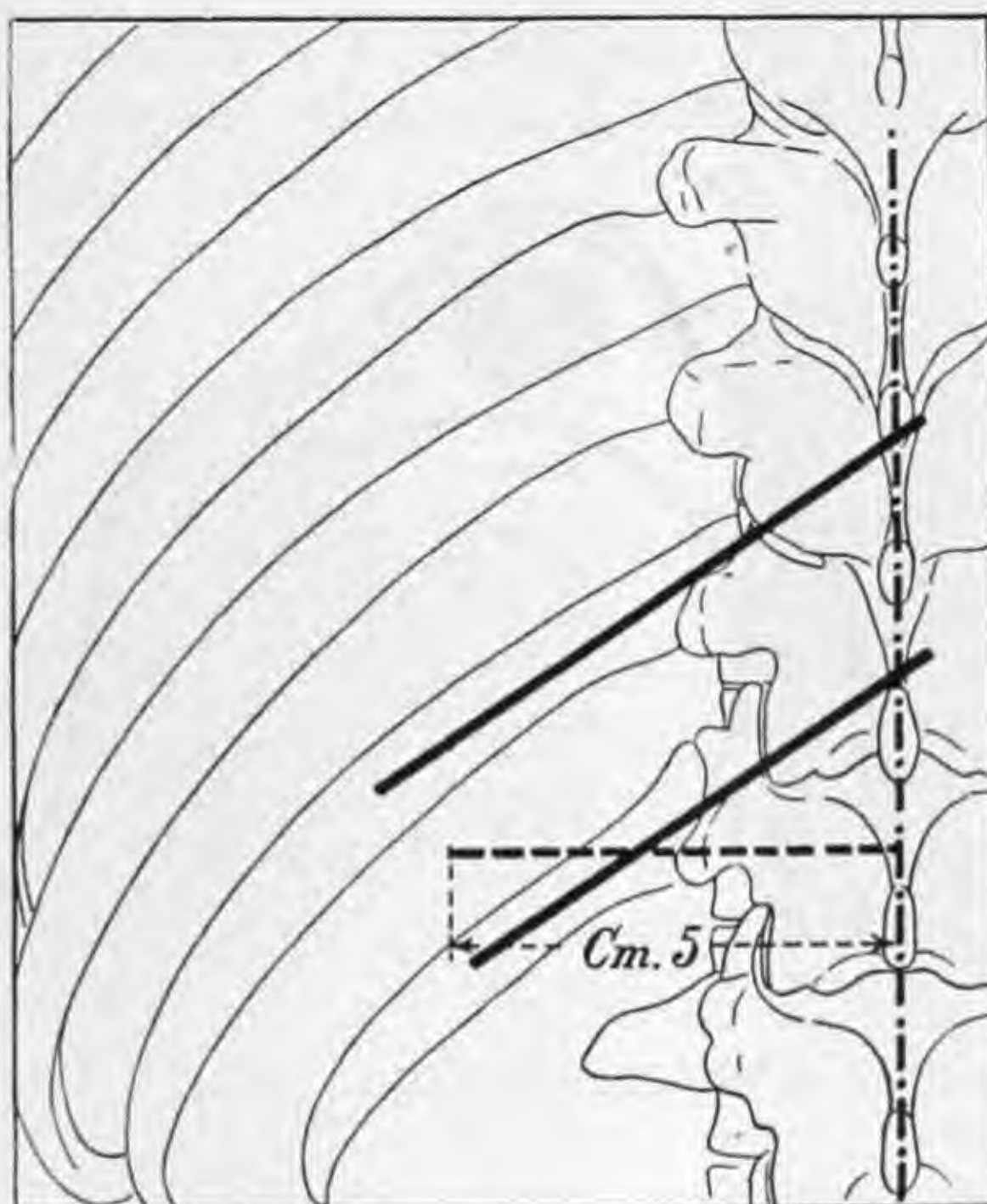


FIG. 2.

È bene di non iniettare subito tutta la soluzione anestetica, ma di eseguire prima un movimento di aspirazione per essere sicuri che l'ago non sia penetrato in una vena oppure nello spazio sotto-durale, il che come vedremo può accadere. Si iniettano allora 8 cc. della soluzione anestetica e si sfila la siringa lasciando l'ago in sede e aspettando per alcuni minuti. Prima di iniettare l'alcool è bene rendersi conto che non sia comparsa alcuna sensazione di pesantezza, torpore o caldo negli arti inferiori. Si iniettano allora da 5 a 8 cc. di alcool puro a 80°.

Alla fine dell'iniezione, estratto l'ago, il paziente accusa dolore vivo in corrispondenza del dorso, spesso con irradiazioni verso l'avanti e in basso nel quadrante inferiore dell'addome. Il dolore che può anche essere molto forte dura al massimo alcuni minuti (due o tre) per scomparire poi completamente.

È interessante di seguire sul cadavere il decorso dell'ago, ricerca questa facile nei cadaveri che restano alla fine dell'autopsia in quanto che la pleura e i rapporti del simpatico sulla faccia laterale del corpo vertebrale non

vengono interessati dalle manovre dell'anatomo-patologo. In circa la metà dei casi, l'ago passando dal margine inferiore della costola al corpo vertebrale interessa la pleura e più precisamente la pleura parietale nel suo punto di riflessione nell'ago costale verso la testa della costa. L'ago penetra nel cavo pleurico mantenendosi addossato alla pleura parietale; fa nel cavo pleurico un decorso di 1 cm. circa e perfora nuovamente la pleura. Negli individui grassi in cui anche il grasso sottopleurico è più sviluppato tale evenienza non si osserva. Ad ogni modo mai praticamente è successo di osservare il minimo segno di lesione della pleura viscerale rispettivamente del polmone.

Il liquido iniettato quando si adoperi per esempio una soluzione di blu di metilene e nella quantità di 8-10 cc. si diffonde dal punto iniettato nel connettivo sottopleurico verso l'avanti su tutta la faccia antero-laterale del corpo interessando i due nervi splancnici e il tronco del simpatico (fig. 3), verso l'alto arriva alla VI vertebra e al ganglio toracico corrispondente, verso

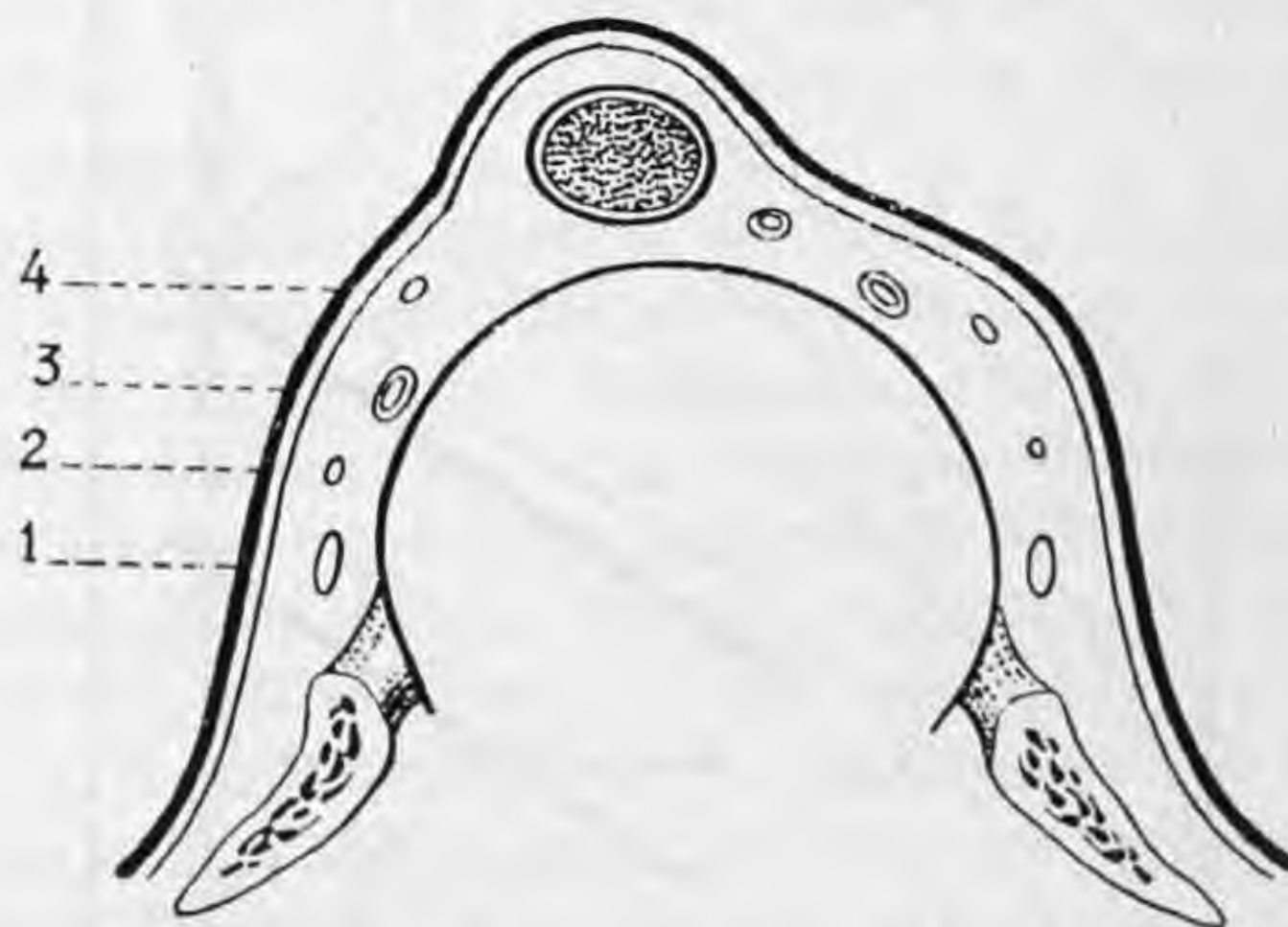


FIG. 3. — 1, ganglio simpatico; 2, piccolo splancnico; 3, vena azigos; 4) grande splancnico.

l'indietro si diffonde a imbibire i rami comunicanti che dai gangli si portano ai nervi intercostali e per qualche centimetro lungo questi nervi specialmente in quelli immediatamente soprastanti il punto di iniezione; verso il basso la diffusione è molto minore e avviene specialmente fra il pilastro medio e l'esterno, cioè lungo il piccolo splancnico e il tronco simpatico ma arrestandosi a livello dei pilastri. La ragione della diversità di questa diffusione è certo in rapporto con la maggiore lassità del tessuto sottopleurico e quindi con il fatto della più facile propagazione del liquido verso il punto di minore resistenza.

Poichè nel vivo le condizioni di diffusione potrebbero essere differenti abbiamo praticato in una paziente l'iniezione iniettando invece dell'alcool 8 cc. di Uroselectan B (per iniezione endovenosa). L'esame radiologico (fig. 4 e 5) dimostra la diffusione del liquido lungo la colonna vertebrale anche a destra e che nella proiezione laterale si osserva raggiungere il sesto corpo vertebrale. Nella proiezione antero-posteriore si vede che il liquido si è diffuso anche negli spazi intercostali seguendo il nervo, tanto da destra che a sinistra per tre spazi intercostali e si nota anche come attraverso il diaframma abbia raggiunto la prima vertebra lombare.

Riassumendo si può affermare che il liquido iniettato a livello della XI

vertebra toracica interessa il grande e il piccolo splanchnico, i gangli spinali toracici dalla 6^a, 7^a vertebra toracica all'11^a, i rami comunicanti che da essi si dipartono (sia gli interni che gli esterni), ed uno od anche due nervi toracici.

In realtà quindi l'alcoolizzazione più che rappresentare una alcoolizzazione del solo splanchnico, rappresenta una alcoolizzazione del simpatico toracico. La questione se e in quanto la diffusione dell'alcool al livello dei tronchi nervosi possa portare ad una interruzione completa del segmento imbe-

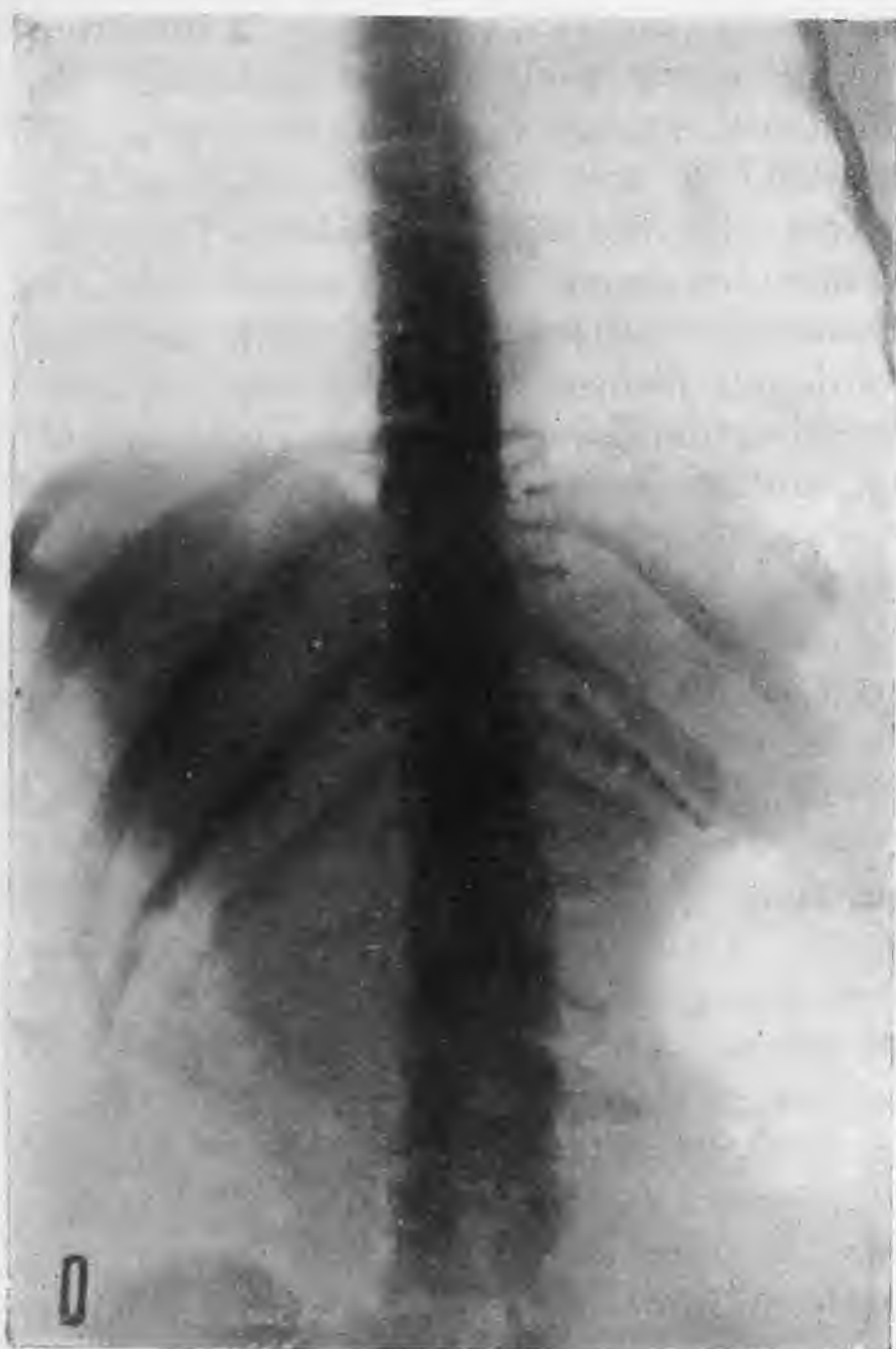


FIG. 4.

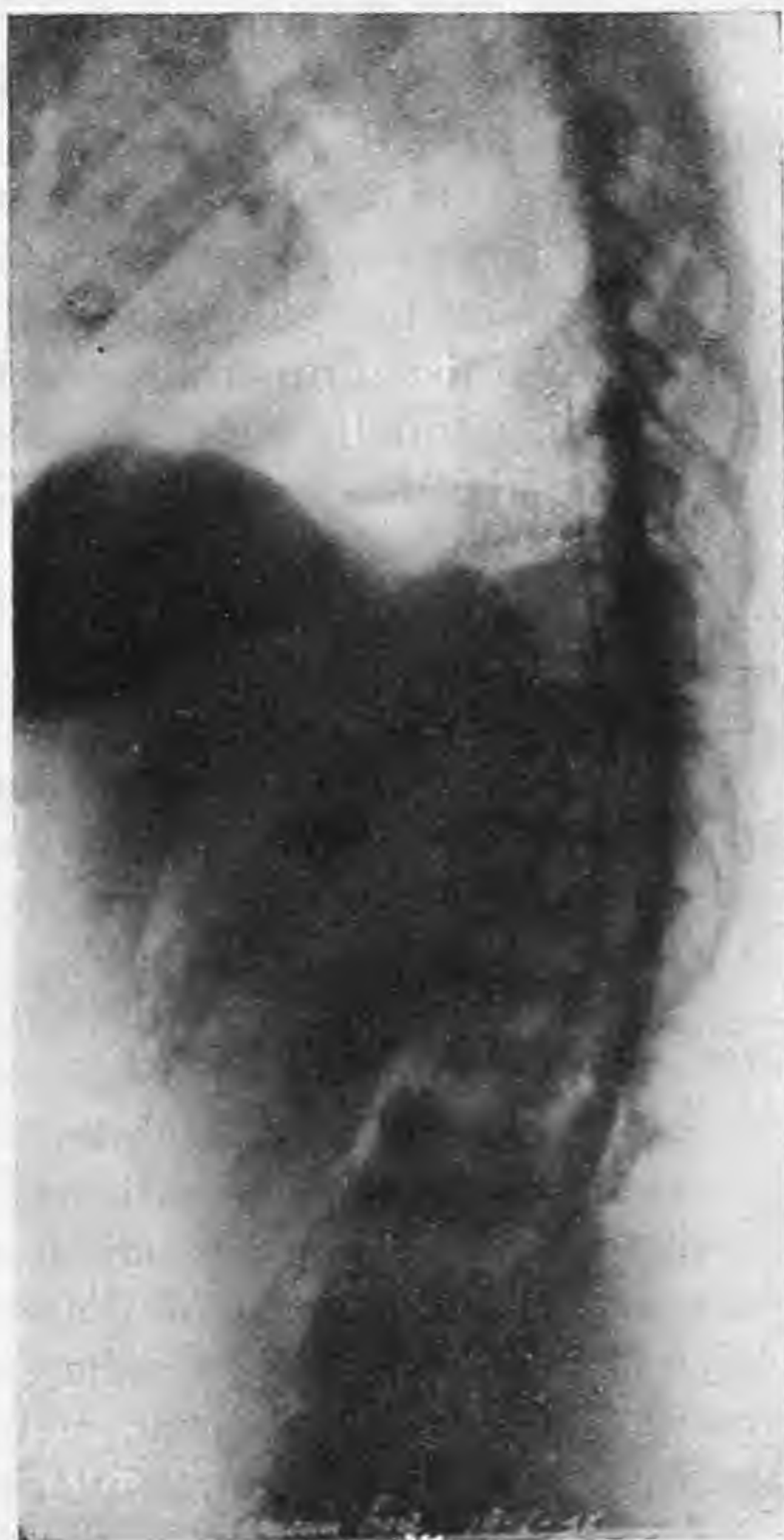


FIG. 5.

vuto, potrebbe essere risolta con ricerche eseguite sui nervi così trattati. Queste ricerche per ragioni ovvie non sono possibili nell'uomo nemmeno nei casi in cui in un secondo tempo venne resecato lo splanchnico in quanto che il segmento sottodiaframmatico dello splanchnico che viene resecato non è interessato da iniezioni di alcool.

Esperimenti sugli animali sono stati eseguiti ripetutamente da vari AA. per studiare il comportamento del nervo trigemino o del ganglio di Gasser dopo alcoolizzazione; questi esperimenti però sono solo parzialmente applicabili per il fatto che si tratta nel nostro caso di nervi amielinici e di gangli simpatici (queste ricerche sono in corso).

Più facile potrebbe essere lo studio in base ai risultati funzionali, ma in

realtà la poca conoscenza che ancora abbiamo sulla funzione della catena simpatica toracica inferiore non ci permettono di trarre delle deduzioni se non indirettamente. Per controllare l'azione dell'alcool sul simpatico abbiamo provveduto a eseguire una alcoolizzazione del 2° ganglio lombare in una donna affetta da ulcera trofica sull'estremo di un moncone di amputazione al 3° inferiore della gamba sinistra. La paziente L. E., di anni 32, è ricoverata in Clinica Chirurgica per la ulcerazione trofica. Era stata operata all'età di 11 anni per un meningocele lombare. A 18 anni comparvero una deformità bilaterale del piede (piede equino, varo, addotto) con ulcerazioni plantari. Ricoverata in un Ospedale di provincia in seguito a un intervento locale seguito da suppurazione, le venne praticata l'amputazione del piede sinistro. Da 6 mesi si è presentata sull'estremo del moncone una ulcera trofica che le impedisce di servirsi della protesi. L'alcoolizzazione del 2° lombare viene sopportata bene (è stata eseguita con una tecnica identica a quella descritta per lo splancnico). Dopo l'alcoolizzazione la temperatura dell'arto inferiore sinistro misurata con il termometro elettrico di Tycos è di due gradi superiore a quella dell'arto corrispondente. L'ulcerazione, con un comportamento identico a quello della simpaticectomia, si cicatrizza rapidamente. All'uscita della paziente dalla Clinica, in 20ª giornata, la differenza di temperatura si mantiene invariata.

Nell'alcoolizzazione del simpatico toracico, poichè in realtà i rami principali provenienti dai gangli toracici vengono a formare lo splancnico, funzionalmente la interruzione dei gangli equivale alla interruzione di questo nervo. Questo, come abbiamo veduto, si porta essenzialmente al ganglio semilunare e con poche fibre va a prendere parte alla costituzione del plesso surrenale e del plesso renale.

Abbiamo detto che il liquido iniettato si distribuisce anche almeno ad un nervo intercostale: ne risulta perciò in alcuni casi una zona di anestesia in corrispondenza del territorio di distribuzione del nervo.

Complicazioni mortali nell'applicazione sull'uomo non sono state mai osservate nè sono state mai osservate complicazioni gravi. Raramente è successo di vedere uscire dall'ago sangue, e allora si è rimandata l'iniezione di qualche giorno. Una volta sola è uscito del liquor perchè molto probabilmente l'ago era penetrato nel manicotto durale che accompagna il nervo nella sua uscita dal foro intervertebrale. L'iniezione è accompagnata, come si è detto, da un breve periodo doloroso che il malato localizza nella parte sinistra dell'addome e che con ogni verosimiglianza è in rapporto alla alcoolizzazione del nervo intercostale. Poi il malato è in condizioni di muoversi e camminare speditamente.

In circa la metà dei casi non esistono altri fenomeni secondari, mentre nell'altra metà si nota nella 3ª e 4ª giornata dopo l'iniezione, la comparsa di dolori specialmente notturni che il malato localizza nella parte profonda della colonna vertebrale, dolori che non hanno nessun rapporto coi movimenti e colla posizione e che forse dipendono dall'azione dell'alcool sul periostio e specialmente sulle terminazioni nervose sensitive del periostio dei corpi vertebrali. Una sola volta abbiamo notato la persistenza di questo dolore per un periodo di 15 giorni, mentre negli altri casi dopo 8-10 giorni scomparvero completamente.

Abbiamo osservato un caso in cui fu praticata la resezione dello splan-

cnico sinistro e che precedentemente era stato sottoposto da altri ad un tentativo di alcoolizzazione con manovra errata e con iniezione fra 6^a e 7^a costola. In questo caso i dolori si mantennero per alcuni mesi dopo l'iniezione.

Lo studio delle variazioni della pressione arteriosa dopo alcoolizzazione ha certamente una importanza nel giudizio della lesione nervosa così ottenuta in quanto che la pressione non varia dopo l'iniezione di anestetico mentre si abbassa costantemente dopo l'introduzione dell'alcool. L'abbassamento della pressione arteriosa è un fenomeno costante e che talora raggiunge valori molto notevoli accompagnandosi a fenomeni clinici evidenti come il pallore, senso di nausea, vertigine, talora comparsa di sudore, un senso subiettivo di debolezza.

I casi da noi trattati sono complessivamente nel numero di 62. (Di essi ne riferirò in esteso il dott. Faelli).

La pressione sanguigna è stata sempre misurata con il tono-oscillografo del Plesch, il quale permette la maggiore obbiettività del giudizio e permette anche di considerare l'ampiezza delle oscillazioni. Per suggerimento del prof. Pende l'alcoolizzazione fu praticata sempre da un lato solo e precisamente dal sinistro. *I risultati immediati* sono stati regolarmente caratterizzati nella grandissima maggioranza dei casi da un abbassamento notevole della pressione arteriosa cui segue dopo alcuni minuti un innalzamento a valori di solito di 30 o 40 mm. inferiori alla pressione arteriosa preesistente. Tali valori si sono mantenuti in un gran numero di casi. *I risultati a distanza* di mesi sono in relazione alla indicazione: in quanto che nelle forme in cui mancano queste lesioni anatomiche i risultati sono di gran lunga più confortanti. Ciò è particolarmente evidente nelle forme di ipertensione associata a diabete senza lesioni renali.

Hanno interesse due casi in cui dopo l'alcoolizzazione dello splancnico poichè non si era ottenuto nessun miglioramento si praticò la resezione ottenendone lo stesso risultato. Ciò farebbe pensare che nei casi in cui non si abbiano dei miglioramenti con l'alcoolizzazione non vi sarebbe ragione di eseguire interventi più o meno complicati. Sotto questo punto di vista l'alcoolizzazione, oltre ad avere un'azione curativa potrebbe rappresentare una prova funzionale. La necessità di una ricerca pre-operatoria che possa dare un'indicazione all'intervento è stata riconosciuta da vari chirurghi. Così Hines e Brown nel 1933 dimostrarono che l'applicazione per alcuni minuti di uno stimolo freddo sulla mano e sul polso, dà nel 98 % dei casi negli ipertesi delle reazioni eccessive che si rivelano con aumenti bruschi della pressione. White pensa che questo possa rappresentare un semplice mezzo di giudizio di indicazione operatoria.

Le operazioni che si praticano per l'ipertensione sono tutte volte ad interrompere le vie simpatiche che vengono interessate dalla alcoolizzazione. Così la resezione dello splancnico proposta dal Pende, così la rizotomia anteriore dalla 6^a D. alla 2^a L. proposta da Craig, Adson, Heuer, Peet: quest'ultimo poi ha associato alla sezione bilaterale sopra-diaframmatica del grande e del piccolo splancnico, anche l'asportazione dei gangli toracici 10°, 11°, 12°; Craig alla sezione degli splancnici associa la sezione del tronco simpatico fra 12^a D. e 1^a L. e l'asportazione del primo ganglio lombare e talora la sezione degli ultimi 6 nervi intercostali. Adson dal 1935

reseca bilateralmente gli splancnici e il tratto esterno del ganglio semilunare aggiungendo l'asportazione del 1° e 2° ganglio lombare e la resezione della capsula surrenale. In realtà l'intervento sulla capsula surrenale può considerarsi come inefficiente in quanto che i casi operati da De Courcy di resezione bilaterale di quattro quinti della ghiandola surrenale, hanno dimostrato che la funzione vicaria della porzione residua compensa perfettamente la demolizione operatoria. Il Durante con la medullectomia della surrenale avrebbe avuto buoni risultati ma i casi operati sono di data recente.

In definitiva dunque, la maggior parte delle operazioni sono dirette ad interrompere le vie simpatiche interessate nella alcoolizzazione. Appare quindi logico di ritenere che questa debba rappresentare per la sua semplicità ed innocuità almeno il primo tempo di operazioni più gravi e più indaginose quando con essa si sia ottenuto un abbassamento della pressione arteriosa. Un'operazione successiva in questi casi avrebbe lo scopo di consolidare per il futuro l'azione transitoria portata dalla alcoolizzazione in quanto che l'effetto del blocco, come per altri nervi, è certamente transitorio. L'esperienza ha dimostrato inoltre che l'azione paralizzante dell'alcool sul nervo, qualora si ripeta l'iniezione, ha una durata sempre inferiore e quindi per avere un risultato duraturo occorre certamente sostituire l'exeresi chirurgica al blocco chimico temporaneo. L'alcoolizzazione con ogni probabilità è capace di determinare solo un blocco temporaneo di un distretto simpatico. Nei casi in cui l'interruzione del simpatico può portare all'abbassamento della pressione arteriosa, l'alcoolizzazione rappresenta non solo il modo di ottenere un effetto immediato, ma anche quello di avere una sicura base di indicazione operatoria. Questa è non soltanto generica ma anche particolare in rapporto cioè a quali formazioni debba orientarsi l'exeresi chirurgica. Come abbiamo dimostrato, il nervo interessato è rappresentato in primo luogo dallo splancnico; in questi casi diventa logico di limitare l'intervento alla resezione dello splancnico comprendendovi il polo del ganglio semilunare cui si distribuisce, ma senza necessità di ricorrere ad operazioni complesse che possono rappresentare per la loro entità un pericolo per il malato o portare, come la sezione di nervi spinali, ad un deficit permanente.

La resezione dello splancnico si è dimostrata efficiente ormai in un notevole numero di casi purchè l'indicazione sia esattamente posta. Dei 4 casi da noi così operati in 3 in cui anche l'alcoolizzazione non aveva portato un risultato desiderato nemmeno l'intervento ha potuto dare un abbassamento della pressione. Il 4° caso invece ha avuto un risultato ottimo (Pimazzoni Bice), che si mantiene dopo 6 mesi con una riduzione della pressione da 250 a 170-180. Quindi l'alcoolizzazione del nervo splancnico rappresenta un intervento felice il quale ha una azione netta nell'abbassare la pressione arteriosa in casi in cui questa interruzione simpatica può portare al risultato desiderato.

Anche in rapporto alla difficoltà diagnostica della scelta esatta dei casi l'alcoolizzazione porta un notevole contributo in quanto, se seguita da un risultato nullo controindica un ulteriore intervento. Questo invece nei casi in cui la pressione arteriosa subisca un abbassamento permanente dopo l'alcoolizzazione, trova un'indicazione nel consolidare un risultato che per il meccanismo del blocco alcoolico del nervo non può essere di lunga durata.

La durata del blocco chimico del nervo è (per una esperienza ormai estesa) di circa un anno per i nervi periferici. Per i nervi simpatici l'osservazione dei casi trattati con esito favorevole tende fino ad ora ad ammettere un periodo più lungo. Una osservazione ulteriore potrà controllare più esattamente questi dati.

RIASSUNTO.

Premesso uno studio anatomico del simpatico toracico e degli splanchnici, l'A. esamina i vari accorgimenti di tecnica seguiti nei tentativi d'anestesia degli splanchnici. Descrive la tecnica personale seguita, gli studi sulla diffusione in vivo dell'alcool e sulla sua azione sui gangli spinali e riassume brevemente i risultati clinici di 60 casi. L'esperienza pare affermare che l'azione della alcoolizzazione sia transitoria; l'alcoolizzazione però può rappresentare il più sicuro criterio di scelta dei casi in cui la resezione operatoria degli splanchnici possa portare al risultato voluto.

LAVORI CITATI.

- ADSON, CRAIG, BROWN. *Surg. Gyn. Obst.*, vol. 62, pag. 314, 1936.
BRAUN. *Örtliche Betäubung*, Lipsia, 1925.
CIGERI e GABRIELLI. *Arch. Ital. di chir.*, vol. 38, pag. 121, 1934 e vol. 36 pag. 89 1934.
CRAIG. *Arch. int. Med.*, vol. 54, pag. 577, 1934 e *Western J. Surg.*, vol. 12, pag. 146, 1934.
DE COURCY. *Am. J. Surg.*, vol. 25, pag. 324, 1934.
FRANCKE. *Arch. Klin. Chir.*, pag. 145, 1912.
HEUER. *Ann. Surg.*, vol. 102, pag. 1073, 1935.
HINES e BROWN. *Am. Int. Med.*, vol. 7, pag. 209, 1933.
HOVELACQUE. *Anatomie des nerfs craniens, ecc.* Parigi, Doin, 1927.
KAPPIS. *Zbl. Chir.*, p. 709, 1918 e *Zbl. Chir.*, p. 98, 1920.
LÄWEN. Citato da BRAUN.
PEET. *II Congresso internazionale di neurologia*, 1935.
PENDE. *Paris, Mèd.*, 1936, 13 giugno.
ROUSSEL. *Congres fr. de Chir.*, 1919, pag. 268 e *J. d. Chir.*, vol. 17, pag. 448, 1921.
SELLHEIM. *Arch. Klin. Chir.*, pag. 135, 1921.
SIEGEL. *Zbl. f. Gyn.*, pag. 5, 1917.
WHITE. *Surg. Gyn. Obst.*, vol. 62, p. 332, 1936.

VI.

OSPEDALE REGINA MARGHERITA - MESSINA

REPARTO CHIRURGICO diretto dal prof. ALESSANDRO PENNISI.

Sulla mesenterite retrattile.**Un caso da diverticolo infiammato del digiuno.**

Dott. ANTONINO ZAGAMI, Assistente dell'Ospedale

Aiuto vol. nell'Istituto di Anatomia chirurgica e Corso di operazioni
della R. Università di Messina.

Lo studio della mesenterite retrattile non si può dire abbia un inizio remoto perchè comincia nel 1853 e può dividersi in tre periodi: periodo anatomico-patologico, periodo chirurgico, periodo radiologico-clinico. Il primo periodo comincia con Virchow e si continua con Curschmann, Braun, Ries, Moller, ecc., che trattano la malattia dal punto di vista anatomico-patologico. Da questo punto di vista la mesenterite retrattile si presenta sotto due forme: circoscritta e diffusa. La circoscritta si presenta sotto forma di placche rotondegianti o stellate, di aspetto tendineo e di colore bianco madreperlaceo. Nella forma diffusa il mesentere appare diminuito in estensione e in altezza; invece, per l'inceppo della circolazione sanguigna e linfatica, spesso si presenta aumentato nello spessore ed edematoso. Ne conseguono deformazioni e talvolta torsioni. Le anse intestinali corrispondenti subiscono deviazioni, inginocchiamenti e, quando il loro peritoneo viene interessato dal processo, anche aderenze fra di esse. All'esame microscopico si rinviene tessuto connettivo più o meno giovine a secondo lo stadio del processo.

Il periodo chirurgico comincia con D. Biondi che nel 1891 all'ottavo congresso della Società Italiana di Chirurgia espose il primo caso di mesenterite del mesocolon trasverso operato dal suo maestro Novaro.

Nel 1897 Riedel pubblicò tre casi. Seguirono le osservazioni di Iacobelli (1904), di Müller (1910), Krynschi (1910), D'Agostino (1912), Tenani (1913), Mauclaire (1920), Ferron (1920), Duvergey (1922), Abadie (1922), Falcone (1922).

Col 1922 per opera di Donati e della sua scuola (Vespignani, Di Natale, Faccini) comincia il periodo clinico radiologico in cui la diagnosi può essere fatta in molti casi prima dell'intervento. Essi segnarono allo schermo radiografico, come segni caratteristici di alcune forme di mesenterite le « dilatazioni segmentarie paralitiche dei tenue, senza stenosi con livelli liquidi sormontati da bolle gassose ».

La sintomatologia della mesenterite retrattile ha poco di caratteristico: senso di pienezza, dolori continui, sordi, diffusi all'addome ma più marcati

al mesogastrio, talvolta coliche, talvolta vomito alimentare, frequenti eruttazioni, stitichezza ostinata. Obbiettivamente si rileva addome meteorico e spesso movimenti antiperistaltici evidenti.

Dove regna ancora molta oscurità e le opinioni sono molto controverse è sulla etiologia e patogenesi.

Lasciamo stare la teoria dell'origine congenita del Leichtenstern secondo cui la mesenterite per verificarsi richiede anomalie di posizione dell'intestino e malformazioni congenite, teoria la quale non trova conferma nelle osservazioni necroscopiche e operatorie ormai numerose. Con ciò non vogliamo negare che le malformazioni e le anomalie possano essere fattori coadiuvanti, ma non indispensabili, del processo.

Esiste un'altra teoria detta meccanico-irritativa o traumatica la quale è stata invocata per spiegare le mesenteriti che si rinvenivano in portatori di ernie specialmente voluminose e in individui che hanno subito un trauma all'addome, mancando altri fattori esplicativi. Nell'ernia la mesenterite viene spiegata con i continui traumi che il mesentere subisce durante i movimenti di fuoriuscita e di riduzione dei visceri erniari, nei traumi con gli ematomi che si sarebbero prodotti nel mesentere. Riteniamo di aggiungere però che anche in queste forme traumatiche i sostenitori della teoria infettiva ammettono che il trauma non è un fattore efficiente e che agisce in quanto favorisce il sopraggiungere di germi.

Le teorie che si contendono maggiormente il campo si possono riassumere in due: la teoria infettiva e quella tossica.

Jura praticò parecchi esperimenti. In alcuni casi iniettò con liquido caustico (soluzione di soda al 0,50 % in ragione di 0,20-0,30 cmc.) piccoli vasi arteriosi mesenterici. In altri iniettò nello strato sottosieroso e muscolare del tenue germi delle flogosi acute (culture di bacterium coli). In altri iniettò cera batterica di bacilli tubercolari nello strato sottosieroso del tenue in ragione di metà della dose minima letale stabilita. In altri infine nucleina batterica tubercolare. Sacrificò gli animali in periodi differenti e riscontrò sempre sia macroscopicamente che microscopicamente note di flogosi mesenterica a differenti stadi di evoluzione con interessamento o meno del peritoneo delle anse intestinali. Ne concluse che la mesenterite è sempre di origine infettiva. Riguardo alla patogenesi sostiene che la mesenterite segue quasi sempre a una peritonite circoscritta: i germi deriverebbero dall'intestino e si propagherebbero al mesentere attraverso i linfatici. Sappiamo infatti che i linfatici dell'intestino tenue percorrono il mesentere, sappiamo pure dalle esperienze del Faccini che tali linfatici all'inizio del loro decorso nel mesentere presentano dei finissimi intrecci a forma di rosette che costituiscono come delle vere stazioni linfatiche dove i germi provenienti dall'intestino possono essere facilmente trattenuti determinando un processo flogistico locale di mesenterite circoscritta. Vi sono dei casi non rari in cui non si trovano nè segni nè esiti di peritonite sui visceri e nei quali si può anche presumere che non vi siano state lesioni della mucosa intestinale. Questi casi non costituirebbero nuova seria obiezione alla teoria infettiva, sia perchè gli esiti di peritonite circoscritta a lungo andare possono riassorbirsi o almeno non rilevarsi macroscopicamente, sia perchè in base alle esperienze di Dobroklouski, Nicolas e Descas è stato dimostrato il passaggio di germi direttamente nei linfatici attraverso la mucosa intestinale sana. D'altra parte non è necessario che il processo flogistico si sviluppi sull'intestino ileo per dare luogo a una mesente-

rite poichè le ricerche di Descomps e Turnesco hanno chiarito le connessioni tra i linfatici del grosso intestino e quelli dell'ileo, in base alle quali può spiegarsi come un processo flogistico stabilitosi nel territorio di uno dei due tratti di intestino possa vicendevolmente diffondersi all'altro.

Pertanto la teoria infettiva linfatica sembrerebbe la più logica e la più semplice. Se non chè, come fa osservare lo Stropeni, molti esami macro e microscopici e la non rara constatazione di assenza di aderenze e di reazione del peritoneo viscerale non dimostrano la presenza di un processo infettivo. Anche la tubercolosi, che è indubbiamente l'infezione che più spesso si trova nei malati di mesenterite retrattile, sovente non è stata trovata in questi casi nel peritoneo, mentre, viceversa, talora esiste in modo evidente e diffuso nel peritoneo senza che vi si trovi tracce di mesenterite del tipo retrattile. Lo Stropeni partendo da queste considerazioni e dalla constatazione che in alcune placche di mesenterite retrattile venute alla sua osservazione aveva notato l'occlusione di una vena di discreto calibro impigliata nel processo cicatriziale con pervietà invece dell'arteria satellite si domandò se in questi casi la mesenterite fosse dovuta a stasi venosa.

Sperimentalmente sui cani in alcuni casi legò un'arteria, in altri una vena di discreto calibro sul mesentere. Dove fu legata l'arteria riscontrò riparazione perfetta delle lesioni sul mesentere, dove fu legata la vena si sviluppò immancabilmente una placca di mesenterite retrattile con produzione di connettivo fibroso senza aderenze di reazione infiammatoria. In un secondo gruppo di esperienze invece di fare la legatura iniettò una goccia di soluzione al 20 % di salicilato di sodio, liquido proposto dal Sicard per la oblitterazione delle varici. L'iniezione nell'arteria non provocava nulla, nella vena invece provocava mesenterite circostante. Diluendo opportunamente la soluzione irritante in alcuni casi riuscì pure a ottenere quadri di mesenterite retrattile senza alcuna apparente lesione della vena iniettata. All'esame microscopico dei pezzi riscontrò rilevante ispessimento dei fascetti di fibre collagene ma in nessun punto constatò infiltrazione linfocitaria o leucocitaria quale prova di processo flogistico. Ne venne alle seguenti conclusioni: 1) qualunque lesione traumatica diretta o indiretta e qualunque alterazione sistematica o localizzata che determini chiusura di una vena mesenterica può determinare l'insorgenza di mesenterite retrattile; 2) sostanze tossiche di varia natura provenienti soprattutto dall'intestino o da focolai settici peritoneali passando per il circolo venoso possono provocare alterazioni delle pareti dei vasi venosi dei mesenterici e determinare l'insorgenza di mesenterite retrattile.

D'altra parte Milone e Picco hanno dimostrato che la chiusura mediante legatura dei vasi chiliferi, indipendentemente dall'intervento di un fattore infettivo, e di qualsivoglia altra lesione vascolare, è sufficiente a provocare l'insorgenza della mesenterite retrattile. Hanno istituito a tale uopo esperimenti su conigli e hanno ottenuto in corrispondenza della legatura dei vasi placche di mesenterite. Niente aderenze fra le anse e all'esame microscopico in tutti gli stadi scarsi leucociti e linfociti e solo abbondanti fibre connettivali. Hanno pure coltivato pezzetti di placche mesenteritiche in adatti terreni di cultura e non hanno riscontrato germi. Vengono alla conclusione che la causa della mesenterite è di origine intestinale ed è dovuta a sostanze tossiche penetrate attraverso l'epitelio intestinale nel circolo linfatico o anche venoso

(come ha dimostrato lo Stropeni) e accumulatisi in grande concentrazione per effetto di ostacoli in detto circolo. La dottrina tossica della mesenterite, secondo loro, non esclude la possibilità che processi infettivi siano causa di mesenterite, nel senso che questi possono determinare disturbi nella circolazione linfatica o venosa e provocare l'intervento del fattore tossico. Questo lo stato attuale della questione patogenetica della mesenterite retrattile. A questo punto mi piace riferire un caso occorso alla mia osservazione per inquadrarlo fra le teorie patogenetiche in questione e vedere a quali di esse meglio risponde:

C. M. di anni 57. Entra il 21 febbraio 1935 al reparto di medicina del nostro ospedale da cui proviene al nostro reparto di chirurgia. Genitori morti in vecchiaia avanzata. La madre ebbe sette gravidanze a termine e nessun aborto.

Dei figli uno solo è morto in America in età adulta. Nulla da notare nell'infanzia della



1^a RADIOGRAFIA.

paziente. Mestruò a 18 anni e si mantenne sempre regolata. Alla stessa età passò a nozze con un uomo apparentemente sano. Ha avuto nove figli: cinque viventi e quattro morti fra i 40 giorni e i tre anni. Un solo aborto al quarto mese. A 25 anni soffrì per due mesi di una malattia febbrile che la paziente non sa precisare e localizzare, comunque si rimise perfettamente senza postumi.

Da circa dieci anni è entrata in menopausa. Da circa quattro anni la paziente si lamenta di dolori, a tipo di colica, all'addome con intensità maggiore alla regione mesogastrica.

Questi dolori in principio si presentarono ad intervalli: dapprima ogni mese circa, a poco a poco si ridussero a ogni settimana. Infine da cinque mesi sono diventati continui e costanti. Dapprima erano senza vomito nè eruttazioni acide, in questi ultimi tempi si sono aggiunti anche questi disturbi. I dolori insorgono quasi subito dopo i pasti ma il vomito dopo due tre ore. Soffre di stitichezza ostinata e di frequenti tumori di rimescolio intestinale. Mai ematemesi o melena. Ha usato sempre dieta leggera.

E. O.: Soggetto di sviluppo scheletrico e muscolare normale ma discretamente denutrito. *Addome*: di forma un po' globosa, alla palpazione si risveglia dolore diffuso con accentuazioni al mesogastrio. Dato il meteorismo costante e la poca trattabilità del ventre non si può praticare una efficace palpazione profonda per scoprire eventuali tumefazioni. Suono timpanico alla percussione, non segni di liquido endoaddominale. Esaminando mezz'ora dopo che la paziente ha preso un po' di pastina si notano continui rilievi di anse



2^a RADIOGRAFIA.

che si disegnano sulla parete addominale e scompaiono con rumori di gorgoglio accompagnati da eruttazioni. La paziente era stata ricoverata con diagnosi di stenosi intestinale. Fegato e milza nei limiti. Nulla all'apparato respiratorio e circolatorio. Esame del sangue: globuli rossi 4.000.000, globuli bianchi 8000, emoglobina 60, forma leucocitaria normale, l'esame del sangue sul striscio colorato è negativo per la presenza di parassiti. L'esame dell'urina e delle feci è parimenti negativo. Esame radiologico: 1^a radiografia (25-II-1935): diverticolo della seconda porzione duodenale, altro grosso diverticolo infiammato e fisso del digiuno nella regione sottombelicale (1^a radiografia). L'11-III-1935 sotto narcosi eterea si interviene all'atto operativo: laparotomia mediana sopra e sottombelicale. Aperto l'addome si scopre una tumefazione del volume di un pugno, di color bianco grigiastro, liscia, in sede mediana sottombelicale che si riconosce per il mesentere fortemente

ispessito e succulento. Risalendo in alto lungo il medesimo alla sua origine, al di sotto del colon trasverso, e spingendo questo in alto, si trova un cingolo formato da tre giri delle prime anse del digiuno molto assottigliate nel volume, di cui una ancora di più tanto da assumere l'aspetto vasale più che intestinale. Il peritoneo che le riveste presenta i caratteri infiammatori e il mesentere pure, anzi questo è retratto tanto da tenere addossate e immobili alla parete posteriore dell'addome le anse corrispondenti. Estrinsecato tutto il pacchetto del tempo si cercano di liberare, come meglio si può, le anse formanti cingolo. Si controlla la buona posizione delle medesime e del mesentere il quale naturalmente permane nelle sue qualità sopra descritte. Le anse presentano delle aderenze in-



Obb. 3, ocul. 4 c. Koristka. Ingr. 70 diam.

time in alcuni punti con i quali sono a contatto col mesentere. Qualcuno di tali punti, capace di poter dare disturbi, viene liberato. Nello spessore del mesentere all'altezza del digiuno-ileo si riscontra un diverticolo (quello digiunale riferito dal radiologo) dove sono più accentuati le aderenze e i fatti flogistici. Non si ritiene opportuno di asportare il diverticolo, essendoci contentati di liberare le aderenze.

La paziente guarisce per prima intenzione dell'atto operativo, e senza febbre, ma appena le si somministrano i primi cibi ritorna la stessa sintomatologia.

Il 29-III-1935 si rinvia di nuovo al radiologo il quale la sottopone al nuovo esame radiologico (2^a radiografia) e riferisce quanto segue: « leggendo i radiogrammi precedenti, sulla scorta del reperto operativo si riconoscono i segni radiologici della torsione mesenteriale e del doppio cingolo digiunale. Il nuovo reperto invece conferma il precedente nei seguenti elementi: presenza di un piccolo diverticolo della grandezza « appunto, di una noce, il quale, pure avendo sede nella regione ipogastrica a metà di distanza fra ombelico

e pube, appartiene alle ultime anse digiunali. Il diverticolo è perfettamente visibile qualche minuto dopo i primi passaggi pilorici. Il diverticolo è fisso, è molto dolente alla palpazione. In esso fa ristagno il pasto. Il diverticolo manca di un vero e proprio colletto ma appare come prodotto dalla flessione di un'ansa. Anche il diverticolo duodenale fa stasi isolata. È perciò probabile che il diverticolo stesso sia stato causa della mesenterite ».

Il 10-IV-1935 previa narcosi eterea si interviene con un nuovo atto operativo: laparotomia mediana sulla vecchia cicatrice. Si ritrovano a carico dell'intestino le stesse condizioni riscontrate nella prima operazione. Si ripone l'intestino in buona posizione, si asporta il diverticolo sull'ansa digiunale sgucciandolo da sotto la sierosa del mesentere. Si isolano quanto più è possibile, liberandole dalle aderenze l'ansa prossimale del digiuno e l'ultima ileale che sono quelle che fanno cingolo alla radice del mesentere.

L'esame istologico del diverticolo asportato fa rilevare l'epitelio di rivestimento in gran parte sfaldato, il carion mucoso infarcito di elementi parvicellulari e linfoidi in mezzo a cui si rilevano le ghiandole del Brunner. Nella muscularis mucosae, sottomucosa, tessuto muscolare e sieroso si riscontra maggiore sviluppo vasale e quà e là degli elementi parvicellulari.

Il caso presente mi è sembrato degno di menzione: prima per la rarità del caso clinico in quanto nella letteratura non mi è riuscito di riscontrare una mesenterite dipendente da un diverticolo, in secondo luogo perchè il reperto macroscopico e microscopico dimostrano chiaramente una etiologia infettiva. Che la malattia derivi dal diverticolo risulta, oltre che dall'assenza di altre cause nell'anamnesi, dal reperto di infiltrazioni linfocitarie è più accentuata in vicinanza del diverticolo, dalle aderenze e dai chiari segni di flogosi su gran tratto di ileo e del mesentere. Come conciliare allora il nostro caso con le chiare esperienze di Stropeni, Milone e Picco? Noi pensiamo che l'ostacolo al deflusso sia venoso che linfatico, anche in assenza di germi, con l'intervento o meno di sostanze tossiche, possa essere causa di mesenterite retrattile senza sviluppo di un processo flogistico vero e proprio, il quale viceversa evidentemente si sviluppa quando entrano in scena i germi. Nel primo caso non si riscontrano nè aderenze nè alterazioni flogistiche sulle anse.

Come abbiamo detto sopra, Donati e Vespignani hanno riscontrato allo schermo radiografico dilatazioni segmentarie paralitiche del tenue, senza stenosi, che sono stati da loro considerati come segni radiologici caratteristici di mesenterite retrattile e vengono interpretati di natura neuromuscolare per lesioni nervose in corrispondenza delle placche mesenteriche. Il Faccini anzi praticò esperimenti di resezioni di nervi in alcuni punti del mesentere e in corrispondenza di questi punti verificò che le anse erano più dilatate. Ma Jura fa osservare che le suddette dilatazioni ileali sono tutt'altro che frequenti e in molti casi si riscontrano stenosi talvolta notevoli, come nel nostro caso dove in corrispondenza del processo mesenterico le anse erano di volume inferiore a quello di un dito mignolo. Si può pensare che le dilatazioni si riscontrano di preferenza in quei casi di mesenterite non derivanti da processi infettivi e quindi senza aderenze e senza alterazioni delle pareti delle anse, mentre nelle mesenteriti che riconoscono una origine infettiva si possono formare delle aderenze e delle alterazioni flogistiche sulle anse tali da non permettere la distensione di queste.

Nel nostro caso abbiamo riscontrato pure torsione del mesentere, eventualità non rara in questa malattia e registrata nella letteratura.

RIASSUNTO.

L'A. ricorda le principali teorie sulla etiopatogenesi della mesenterite retrattile derivante da un diverticolo infiammato del digiuno in cui la mesenterite è chiaramente di origine infiammatoria.

Ne conclude ammettendo che la malattia in questione possa avere origine infettiva pur non escludendone l'origine tossica e quella da ostacolo del circolo venoso o linfatico.

BIBLIOGRAFIA.

- ABBADIE. Bull. et Mem. Soc. nat. Chirurg., 1912.
 AMOROSI. Annali Italiani di Chirurgia, 190, vil. IX, fasc. 5.
 AZARA. Policlinico, Sez. Chir., 1914.
 BIONDI. Atti VII Congresso Soc. It. di Chir., 1891.
 CHIASSERINI e ANTIGNOLI. Policlinico, Sez. Prat., 1925.
 D'AGOSTINO. Rivista Veneta Scienze Mediche, 1912.
 DA FERMO. Atti e memorie Soc. Lombarda di Chir., vol. II, 1934.
 DI NATALE. La clinica Chir., 1926.
 DONATI. Atti XXIX Congresso Soc. It. di Chir., 1922.
 Id. Comunicaz. R. Accad. Scienze Lettere ed Arti, Padova, 1922.
 DONATI e VESPASIANI. La Radiologia Med., vol. X, 1923.
 FACCINI. La Riforma Med., 1923.
 Id. *La Mesenterite Cronica Fibrosa Retraente*. Padova, La Garanzola, 1926.
 FALCONE. Archiv. It. di Chir., vol. VI, 1926.
 JACOBELLI. *Sulla Tuberculosis Mesenteriale Stenosante*. Tip. Guerriero, Napoli 1904.
 JESU. Annali It. di Chir. Anno VII, fasc. IV, 1928.
 JEAN. Bull. et Mem. Soc. Nat. Chir., 1925.
 JURA. Policlinico, Sez. Chirurgica, 1927, vol. XXIV.
 LEICHTENSTERN. Ziemssen's Hand. der spez. Pathol. u. Ther., Bd. III.
 MAUCLAIRE. Congr. Franc. di Chir., 1921.
 MILONE e PICCO. Boll. e Mem. Soc. Piemontese di Chir., vol. III, 1933.
 Id. Id. Archiv. It. di Chir., 1935.
 NICOLAS e DESCAS. Compt. Rend. Soc. de Biolog., 1902.
 ROCCAVILLA. Clin. Chir., 1910.
 RUGGERI. *Le ascaridiosi chirurgiche*, Cappelli, Bologna, 1932.
 STROPENI. Boll. e Mem. Soc. Piem. di Chir., vol. III, n. 11, 1933.
 TENANI. Il Morgagni, 1933.
 TOURNEAUX. Presse Médicale, 1924.
 VESPIGNANI. Diario Radiologico, vol. IV, 1923.
 Id. Atti Congresso Radiologia Medica, Trieste, 1925.
 Id. Radiologia Medica, vol. XII, 1926.
 VIRCHOW. Virchow's Archiv., 1854.
 ZAGARESE. La Clinica Chirurgica, 1933.

VII.

CLINICA PER LE MALATTIE DEL SISTEMA NERVOSO
DELLA R. UNIVERSITÀ DI CATANIA
diretta dal prof. V. M. BUSCAINO.

Risposta alla nota del dott. R. Grasso "A proposito del caso personale di parastrumectomia per osteite fibrocistica di Recklinghausen,, (1).

Dott. C. PERO, assistente.

In un mio lavoro recente (2) illustrai un caso di distrofia adiposogenitale con osteoporosi, non accompagnato da ipertensione arteriosa nè da irsutismo, ma con le strie cutanee rosee, all'addome e ai fianchi, descritte per la prima volta da Cushing nella sindrome che da lui porta nome e che figurano come una nota caratteristica degli « adenomi basofili » dell'ipofisi. In questo caso furono da me rinvenute ipercalcemia ed ipofosfatemia, sintomi costanti dell'osteite fibrocistica di Recklinghausen.

Dall'esame dei dati anamnestici e clinici e tenendo conto delle conoscenze più recenti sull'argomento giunsi alla diagnosi di *morbo di Cushing a spiccato carattere iperparatiroideo*.

Il dott. Grasso, a un anno e mezzo circa dalla mia osservazione, operò questo stesso caso di paratiroidectomia e lo illustrò convinto che si trattasse di una tipica osteite fibrocistica di Recklinghausen.

Venuto a conoscenza del mio lavoro corregge, ora, in parte, la sua diagnosi. Infatti nel caso in oggetto esistevano: una sintomatologia ipertensiva insorta all'epoca della pubertà, una sella turcica appiattita con *introitus* ampio, le strie atrofiche rosse, la frigidity, l'ipomenorrea, la poliglobulia (3).

(1) « Policlinico », sez. chir., n. 7, 1937.

(2) « Rivista di patologia nervosa e mentale », vol. 47, fasc. 1, 1936.

(3) 6.300.000 emazie rappresentano una forte poliglobulia considerando che i globuli rossi nella donna sono in media 4.500.000 per mmc. Non fu dosata la glicemia; ma questo non sposta per niente i termini della questione.

Ora, per quanto mi è noto, in nessuno dei casi di morbo di Recklinghausen descritti sono stati mai rinvenuti i suddetti sintomi, che sono caratteristici invece di disfunzioni ipofisarie in genere e del morbo di Cushing in ispecie.

Il dott. Grasso accetta, ora, dopo aver letto il mio lavoro, la disfunzione dell'ipofisi, passata per lui del tutto inosservata al momento della prima pubblicazione; però non riconosce la primarietà del disturbo ipofisario, cosa che invece appare ben chiara *se si tien conto del decorso della malattia che s'iniziò con una sintomatologia ipertensiva intracranica e con segni indubbi di dispituitarismo*.

La diagnosi da me posta di morbo di Cushing con spiccato risentimento iperparatiroideo trae, poi, conforto patogenetico dalle conoscenze moderne sulle correlazioni ipofiso-paratiroidi che si avverano per il tramite dell'ormone ipofisario *paratirotropo*.

Parla ancora in favore dell'origine ipofisaria dei disturbi, nel caso in questione, l'insuccesso operatorio; in quanto, trattandosi di una disfunzione pituitaria, benchè fosse stata asportata una paratiroide, ne rimanevano sempre altre tre capaci di risentire ancora gli effetti dell'alterata funzione paratirotropa dell'ipofisi. L'intervento terapeutico, quindi, con le modalità seguite dal dott. Grasso, non poteva avere che risultato negativo.

Circa, infine, il reperto istologico della paratiroide asportata, credo che non si possa essere del tutto d'accordo con il collega in quanto sia le microfotografie pubblicate sia il preparato inviato al prof. Buscaino presentano « tutti i tipi istologici di una paratiroide normale » e indirizzano verso la diagnosi di semplice iperplasia degli elementi cellulari paratiroidi, più che di un vero e proprio adenoma, e ciò anche per parere di patologi generali e di anatomopatologi che hanno osservato il detto preparato. In altri termini all'esame istologico è stata notata l'ipertrofia di una paratiroide, com'era del resto probabile si trattasse in base al concetto diagnostico da me illustrato.

Per questi motivi concludo che il caso studiato da me, e operato dal collega Grasso, era di morbo di Cushing con spiccato risentimento iperparatiroideo.

Catania, settembre 1937-XV.

C. PERO.

Alla risposta del dott. C. Pero replico brevemente senza ritornare sui particolari che mi spinsero alla diagnosi di O. F. C. di Recklinghausen.

1) Non ho corretto nè mi sento di correggere « *neppure a denti stretti* » la diagnosi di O. F. C. per accettare quella di Morbo di Cushing.

Per l'O. F. C. ho a favore la clinica ed il laboratorio; per il morbo di Cushing vi è qualche sintoma che non ha valore specifico quando mancano tutte le altre note fisiche ed umorali.

Altrimenti la diagnosi di morbo di Cushing sarebbe di tutti i giorni!

2) Non potevo in paese ed a domicilio dell'inferma povera e morente eseguire uno studio clinico più accurato; sapevo del resto essere stata studiata per molti mesi in Clinica Universitaria e ne avevo i rilievi clinici ed umorali.

Ho creduto più utile « esplorare le paratiroidi »; intervento che le era stato consigliato in clinica ma non eseguito.

3) L'insuccesso terapeutico della parastrumectomia non infirma affatto in questi casi estremi la diagnosi di O. F. C. (vedi letteratura e mio articolo su *Policlinico*, Sez. Chir., n. 7, 1937).

4) Istologicamente è molto arduo, anzi spesso « impossibile » distinguere « una iperplasia pura dal semplice adenoma ». (Pepere, citato da Donati nella sua Relazione. Archiv. ed Atti Soc. Ital. Chir., XL^a adunanza, 1933, pag. 271, 272).

Del resto il parastruma da me asportato fu studiato dal prof. Vernoni, che ne dettò il reperto.

5) Numerosi casi diagnosticati in vita per morbo di Cushing sono stati negati all'autopsia (autopsia che manca nel caso nostro), mentre numerose autopsie hanno rivelato adenomi basofili senza che in vita l'infermo avesse presentato sindrome di Cushing in quelle serie « similgravidiche » che il Pero chiama « caratteristiche » degli adenomi basofili.

In senso opposto sono state descritte sindromi di Cushing senza iperplasia delle cellule basofile all'autopsia (casi di Turney, Mooser, Leyton, Kepeer).

Roma, ottobre 1937-XV.

R. GRASSO.

Diritti di proprietà riservata. — *L'Amministrazione avverte che procederà contro quei giornali che riporteranno lavori pubblicati nel POLICLINICO o che pubblicheranno sunti di essi senza citarne la fonte.*

"IL POLICLINICO,"

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI: I. - M. FERRANDO: *La funzione antitossica del fegato prima e dopo l'appendicectomia secondo la prova della santonina.* — II. - N. MOLINARI: *Idro-pionefrosi da vasi anomali.* — III. - P. VALDONI: *Sulla ileite della porzione terminale. (Ileite regionale).*

LAVORI ORIGINALI

I.

ISTITUTO E CLINICA DI PATOLOGIA SPECIALE CHIRURGICA
DELLA R. UNIVERSITÀ DI TORINO

Direttore: Prof. LUIGI STROPENI.

La funzione antitossica del fegato prima e dopo l'appendicectomia secondo la prova della santonina.

Dott. MARIO FERRANDO.

Gli autori francesi Moukthar e Djevat hanno proposto nel 1913, in base ad esperienze fatte anche su animali, un nuovo metodo di prova della funzionalità antitossica del fegato.

Questo metodo consiste nel somministrare ad un paziente a digiuno due centigrammi di santonina ed osservarne la eliminazione attraverso le urine per un periodo di nove ore, titolando con metodo colorimetrico la quantità di santonina eliminata sotto forma di ossisantonina.

Dopo una non breve serie di esperienze, questi autori avrebbero trovato che la curva di eliminazione della ossisantonina assume tre tipi caratteristici:

1) *Curva normale o monocuspide*: progressivo aumento con massimo di eliminazione alla terza e quarta ora e quindi progressiva diminuzione fino alla nona ora (vedi fig. 1).

2) *Curva atipica*: ascesa progressiva dell'eliminazione fino alla terza o quarta ora, poi il valore raggiunto si mantiene invariato o quasi per tutta la durata della prova. Questo tipo di curva venne chiamato *pianeggiante* (fig. 2).

3) *Altra curva atipica* consistente essenzialmente in una curva cosiddetta a *guglie* o a *cuspidi* per la sua forma caratteristica di ascese e discese successive e ripetute (fig. 3).

Secondo Moukthar e Djevat le curve atipiche indicano sempre una alterazione della funzione epatica perchè si presentano solo in epatopazienti, sui quali le ricerche furono ripetute molte volte e controllate anche con altri esami funzionali.

In seguito altri autori specialmente italiani quali il Vannucci e il Ferrari (1934), il Guarino (1935); il Picardi (1935) provarono questo metodo su epatopazienti e le loro ricerche confermarono i reperti di Moukthar e Djeval.

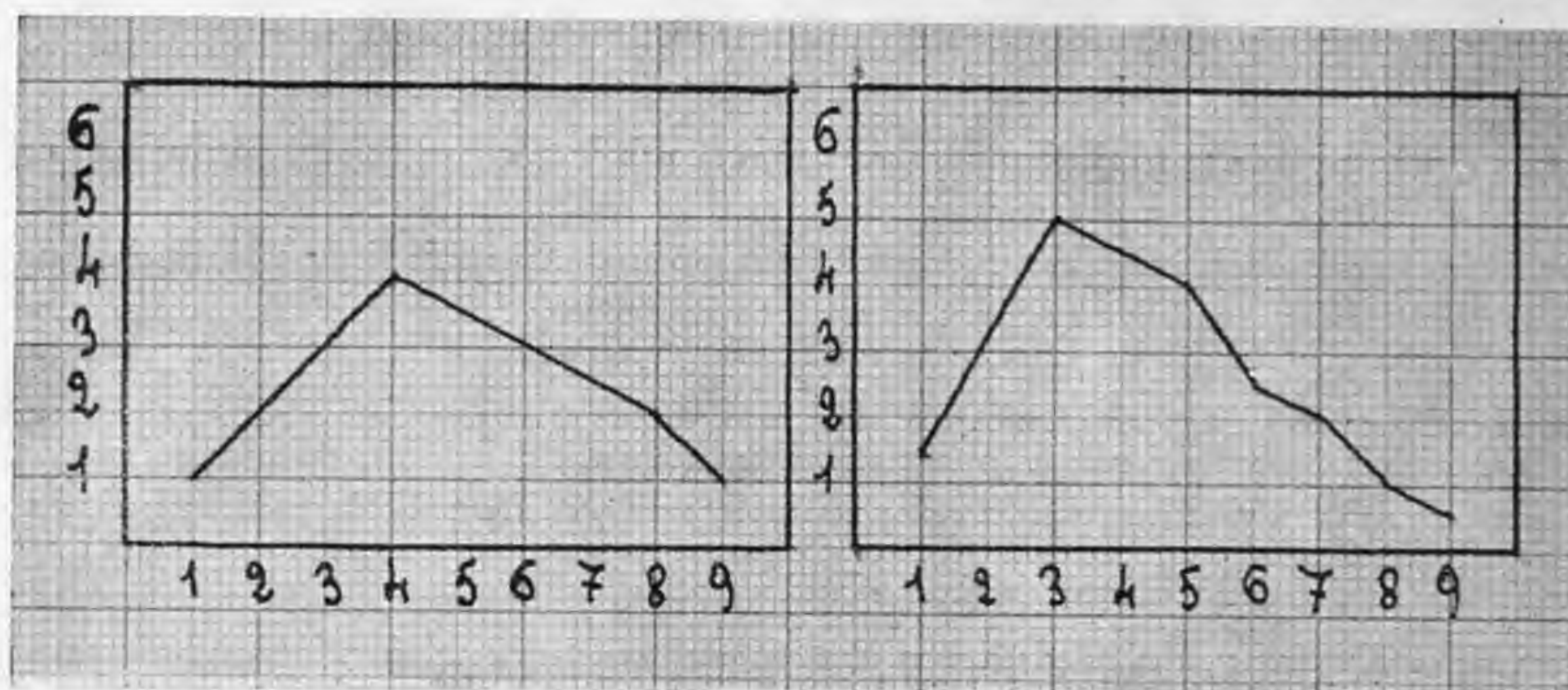


FIG. 1.

Più tardi un altro autore italiano il Delfino (1936) in una serie di trenta casi tutti di pertinenza medica e di svariate malattie, mise a confronto la prova della santonina con varie altre prove di funzionalità epatica e venne

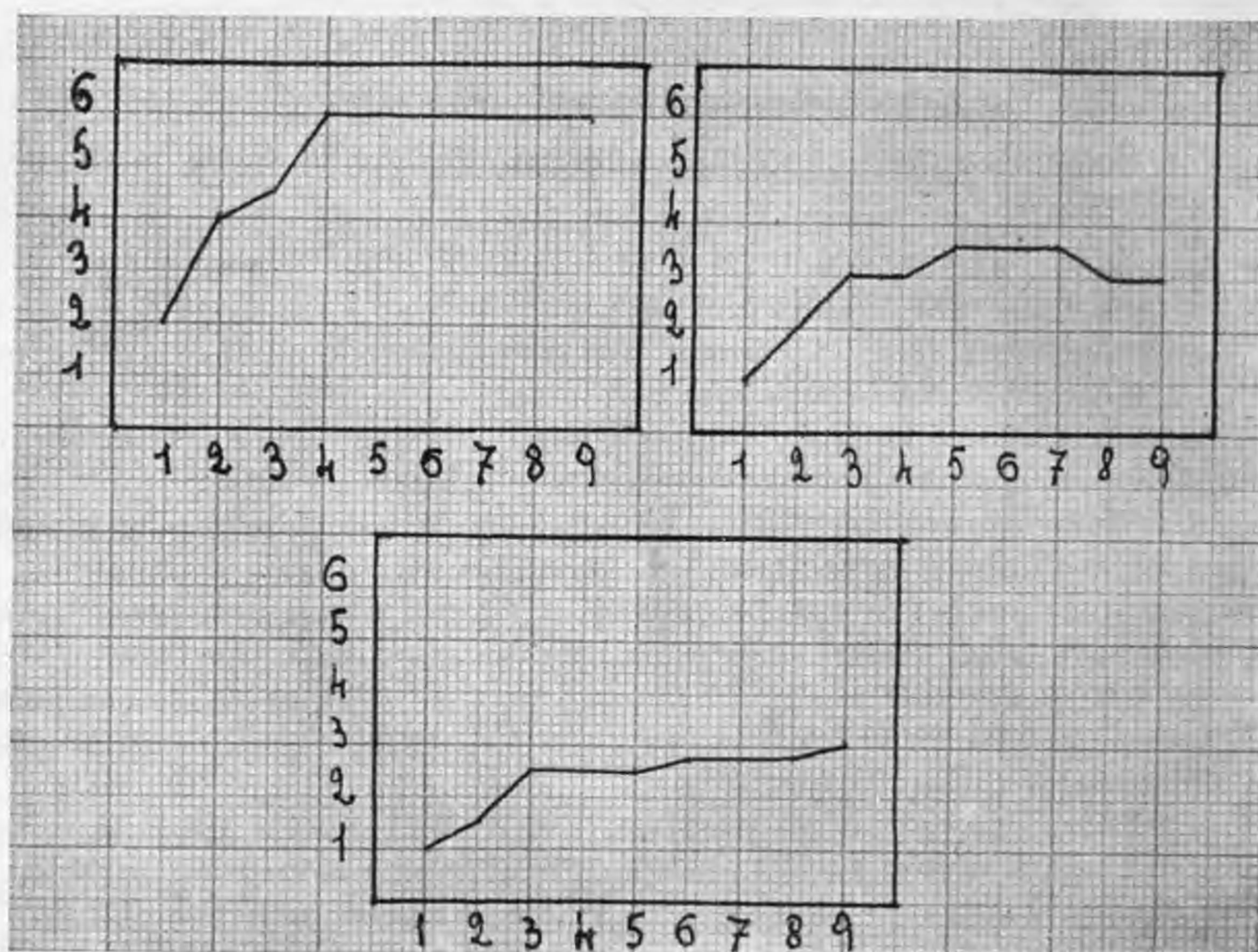


FIG. 2.

alla conclusione: « non essere possibile affermare che la prova della santonina rispecchiasse senz'altro lo stato funzionale del fegato e potesse di questo dare una giusta misura sia pure anche solo in rapporto al potere antitossico nè tanto meno la prova essere tipica di qualsiasi altra alterazione epatica ».

Delfino basa questo giudizio sui risultati ottenuti confrontando la prova della santonina con altre prove (bilirubinemia, galattosuria, Rosenthal, ecc.), ma egli non tiene conto del fatto che neanche queste ultime prove sarebbero da sole efficaci a rilevare una alterazione epatica per cui può succedere che alcuni casi che con tali prove apparirebbero normali, sono invece dimostrati patologici con la prova della santonina. A questa conclusione sarebbero venuti anche Milone e Picco.

Questi due autori in ricerche eseguite su pazienti operandi per affezioni delle vie biliari, avendo messo in confronto la prova della concentrazione e diluizione secondo Volhard, la prova di Rosenthal con la bromosulfaleina e la prova della santonina hanno visto che tutte le volte che la prova di concentrazione e diluizione e la prova di Rosenthal indicavano una alterazione della funzione epatica esisteva pure una curva della eliminazione ossisantoninica del tipo pianeggiante, mentre in qualche caso si otteneva una curva del

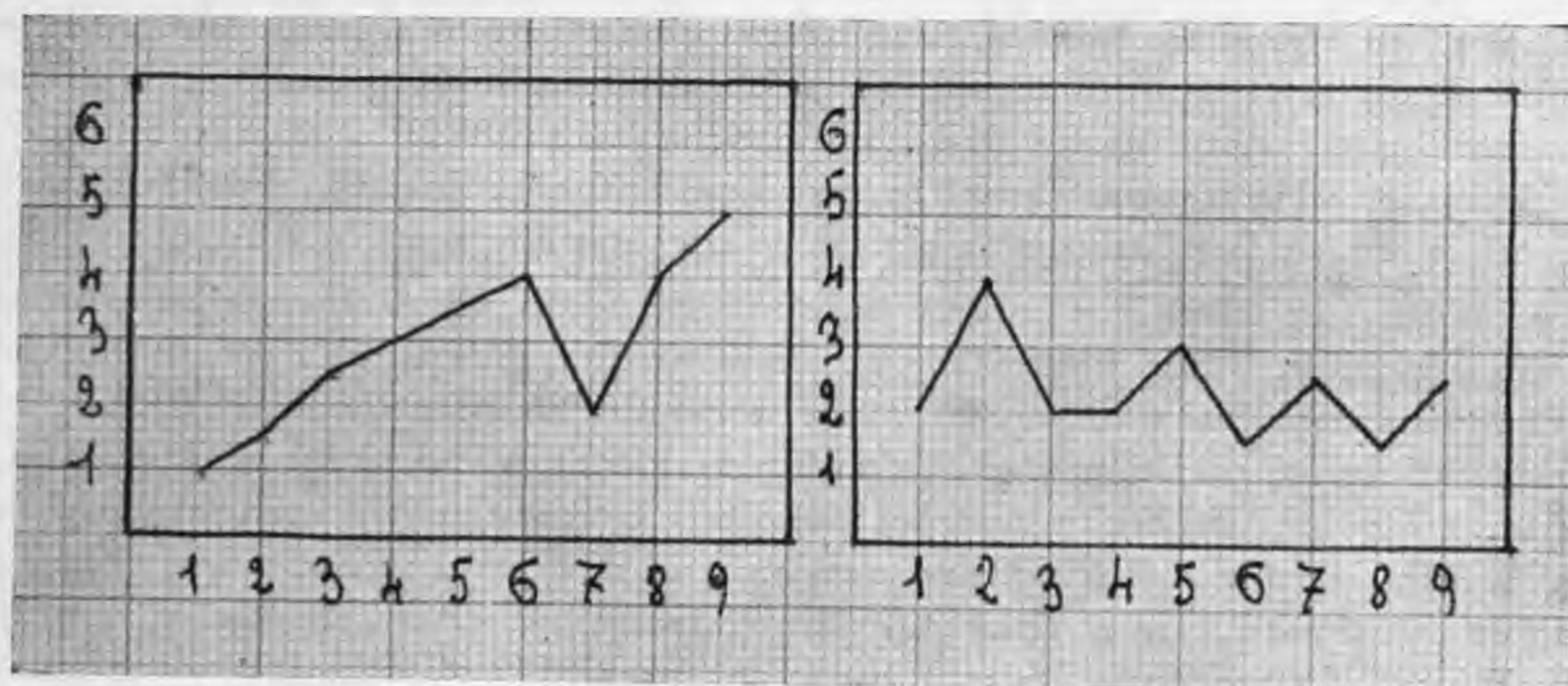


FIG. 3.

tipo a guglie quando la prova di Rosenthal e quella di Volhard davano reperti pressochè normali.

Poichè i pazienti su cui sperimentarono erano tutti certamente degli epatopazienti i due autori credettero di interpretare questo fatto come una dimostrazione che la prova della santonina è più sensibile delle altre prove perchè indica una alterazione della funzione epatica anche là dove le altre due prove direbbero una funzione epatica normale.

E parrebbe inoltre che la curva pianeggiante indichi maggior lesione epatica che non la curva a guglie la quale indicherebbe una lesione neppure apprezzabile con altri metodi di esame.

Approfittando del notevole materiale della Clinica di Patologia Chirurgica e degli ambulatori ho voluto sperimentare il metodo della santonina in un gran numero di malati delle forme morbose più svariate. Queste ricerche faranno oggetto di speciale studio; la conclusione però alla quale, in base ad esse, sono giunto si è che la prova della santonina è sempre nettamente positiva in tutti i casi, in cui anche altre prove e l'indagine clinica dimostrano l'esistenza di una lesione del fegato; inoltre mi è apparso veramente chiaro che la prova della santonina è più sensibile di tante altre ed è capace quindi di rilevare anche lesioni epatiche lievi, che di fronte ad altre prove passano inavvertite.

È risaputo già per le esperienze eseguite da C. Bernard e dal Frerichs che lesioni del nervo splancnico, del plesso celiaco, e irritazioni del sistema nervoso centrale determinano alterazioni nella circolazione del fegato inducendovi una congestione assai evidente. Si sa inoltre che il fegato nelle più svariate condizioni infettive acute e croniche generali o localizzate presenta sovente uno spiccato risentimento che si compendia specialmente in uno stato congestizio più o meno rilevante. Il fegato dunque, che tanta importanza ha nel nostro organismo, risente subito delle alterazioni di altri organi a lui collegati sia direttamente che indirettamente. Questo risentimento appunto può venire rilevato coi metodi capaci di svelare le variazioni del suo potere antitossico.

Nelle appendiciti sia croniche che acute avvengono dei disordini tali nella funzionalità intestinale che il fegato non può non risentirne. Sia che attraverso ad esso passino germi o semplicemente tossine (Leotta, Paolucci), sia solo che la alterazione appendicolare si faccia risentire per mezzo di riflessi nervosi (Solieri), è certo che il fegato viene turbato nelle sue funzioni.

Ricerche anatomo-patologiche hanno inoltre rilevato, come è noto, anche vere lesioni anatomiche del fegato.

Approfittando di una ormai ampia esperienza mi è parso interessante far noto alcuni risultati ottenuti saggiando col metodo della santonina la funzione epatica dei malati di appendicite sia cronica, sia acuta sia raffreddata, in rapporto con l'atto operativo di asportazione dell'appendice malata. La prova venne eseguita prima e dopo l'intervento chirurgico. Devo notare che nei casi di appendicite acuta che vennero ricoverati d'urgenza e nei quali si è aspettato il raffreddamento del processo la prova della santonina fu eseguita subito prima dell'intervento quando cioè la temperatura era ritornata normale, e questo venne fatto per eliminare cause d'errore dovute ad alterazioni epatiche prodotte dalla febbre.

Dopo l'intervento chirurgico la prova venne eseguita a distanza di qualche giorno dall'atto operativo al fine di vedere il comportamento del fegato dopo l'appendicectomia.

In alcuni casi anzi la prova postoperatoria fu fatta per due volte avendo però cura di lasciare fra l'una e l'altra sempre un intervallo di alcuni giorni per evitare che la prova precedente potesse falsare la successiva nel caso che esistesse un ritardo di eliminazione della santonina, evitando così di cadere nell'errore di somministrare santonina quando ancora nel circolo enteroepatico stesse passando parte della ossisantonina precedente. Infatti tracce di ossisantonina sono ancora rilevabili nelle urine di pazienti dopo molte ore dalla somministrazione.

I risultati delle ricerche sono riassunti nella seguente tabella.

I casi che dall'inizio delle ricerche sino ad ora, ho esaminati sono in numero di venti di cui sedici di appendicite cronica, due di subacuta e due di acuta.

Anzitutto si vede che le curve ottenute prima dell'intervento (evitando per il possibile tutte le cause di errore) sono state nella maggior parte dei casi del tipo pianeggiante, che, secondo le ricerche di Milone e Picco, rappresenterebbe il tipo di curva corrispondente ad una maggior alterazione della funzione epatica.

In tre casi, di cui due di appendicite acuta, ho ottenuto una curva atipica che non rientra nei tipi ammessi dai vari autori.

Questa curva denota una continua e progressivamente aumentante eli-

Nome	Diagnosi	Curva prima dell'intervento	I Curva dopo l'intervento	II Curva dopo l'intervento
P. Maria Pia .	App. cronica	Curva anormale con ritardo di eliminazione	Curva normale	Curva normale
M. Carlo . . .	Id.	Curva bicuspidale	Curva monocuspidale con ritardo	Id.
Z. Caterina . .	App. subacuta	Id.	Curva normale	Curva normale
S. Erminia . .	App. cronica	Curva pianegg.	Id.	—
T. Leone . . .	Id.	Id.	Curva monocuspidale con ritardo	—
R. Enrico . . .	App. acuta	Curva anormale con ritardo di eliminazione	Id.	—
P. Carlo	Id.	Id.	Curva normale	Curva monocuspidale con ritardo
A. Pietro . . .	App. cronica	Curva pianegg.	Curva monocuspidale con ritardo	Curva normale
C. Anna	Id.	Id.	Id.	—
C. Lucia	Id.	Id.	Curva normale	—
V. Elena	App. subacuta	Curva bicuspidale	Curva monocuspidale con ritardo	Curva monocuspidale con ritardo
P. Simone . . .	App. cronica	Curva pianegg.	Id.	Curva normale
S. Giuseppe . .	Id.	Id.	Curva normale	Id.
A. Laura	Id.	Id.	Id.	—
R. Giuseppe . .	Id.	Id.	Id.	—
B. Luigia . . .	Id.	Id.	Curva bicuspidale	—
B. Francesca . .	Id.	Id.	Curva normale	—
R. Maria	Id.	Id.	Id.	Curva bicuspidale
M. Giulio . . .	Id.	Id.	Id.	—
F. Primo	Id.	Id.	Id.	—

minazione di ossisantonina in modo che il massimo di eliminazione si ha verso le ultime ore della prova, avendosi talora una brusca discesa della curva alla nona ora. Tale tipo di curva pur avvicinandosi alla normale, rimane alquanto atipica e starebbe ad indicare, secondo me, una alterata funzione epatica non però così grave come quella espressa dalla curva a tipo pianeggiante.

In altri tre casi infine ho ottenuto delle curve alterate a forma bicuspidale; curve quindi rientranti nel II tipo delle atipiche.

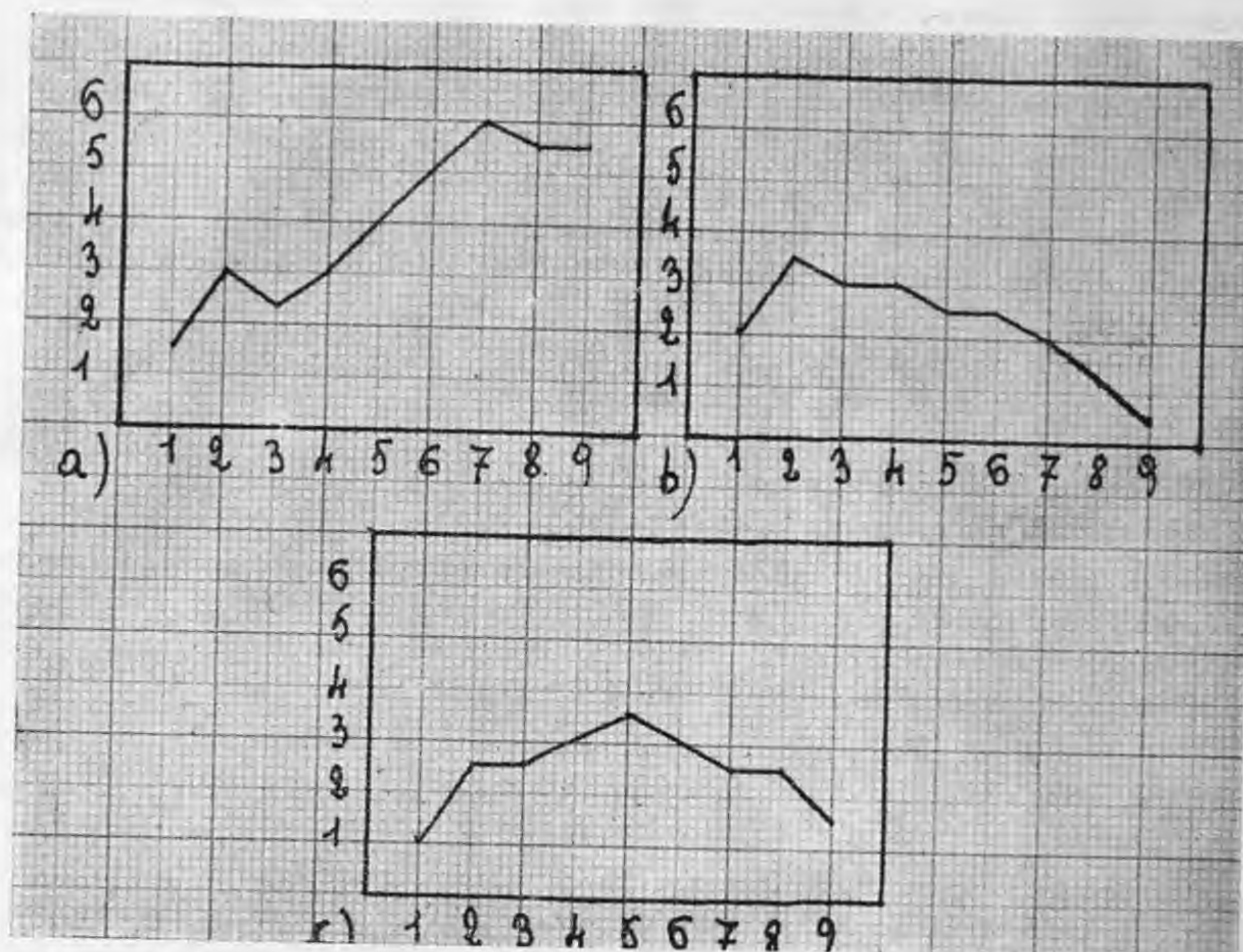


FIG. 4. — a) prima dell'intervento (curva anorm. con ritardo d'eliminazione); b) I curva dopo 5 giorni dall'intervento (curva normale); c) II curva dopo 9 giorni dall'intervento (curva monocuspide).

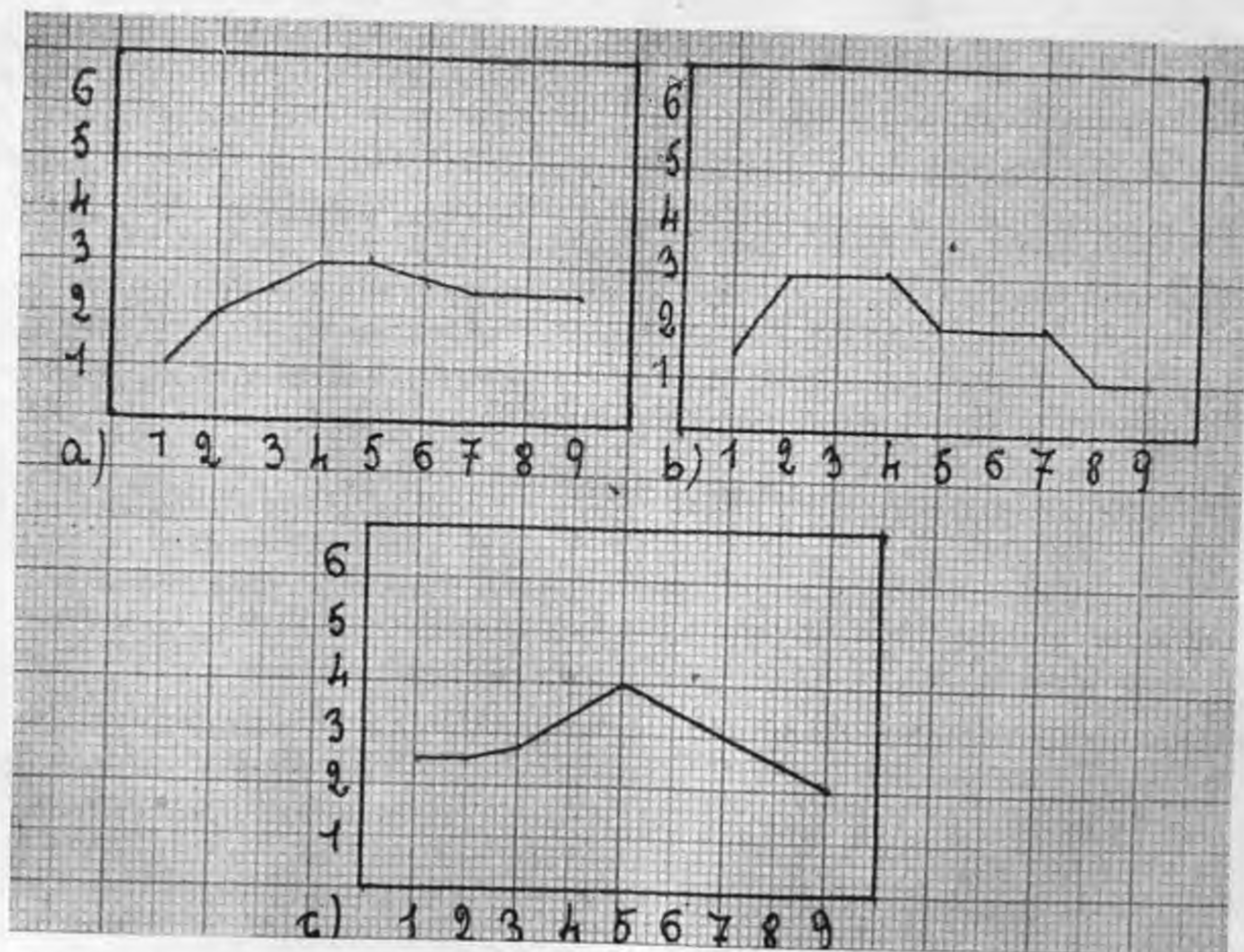


FIG. 5. — a) curva prima dell'intervento (curva pianeggiante); b) curva dopo 5 giorni dall'intervento (curva monocusp. con ritardo); c) curva dopo 9 giorni dall'intervento (curva normale).

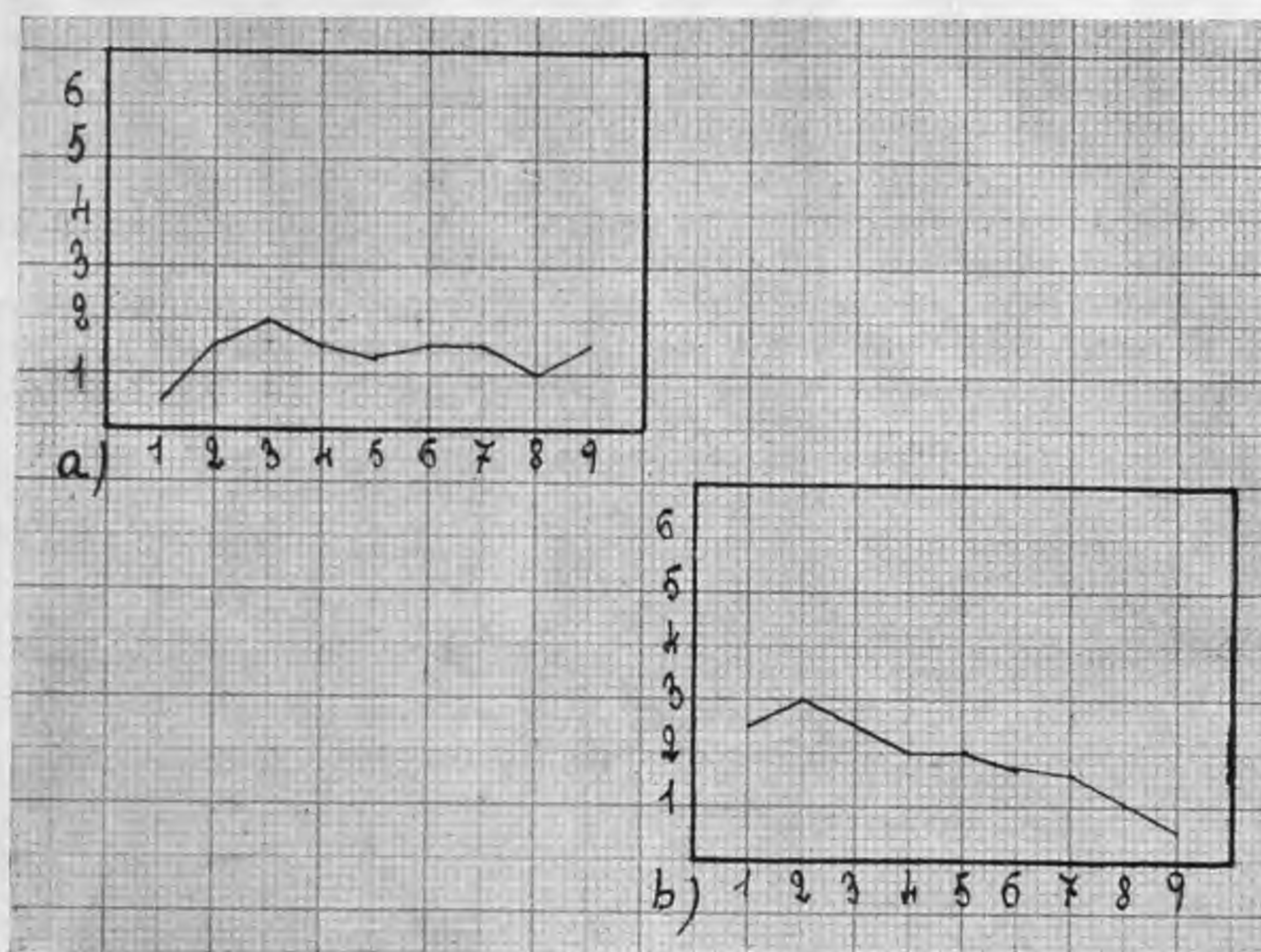


FIG. 6. — a) curva prima dell'intervento (curva pianeggiante); b) curva dopo 6 giorni dall'intervento (curva normale).

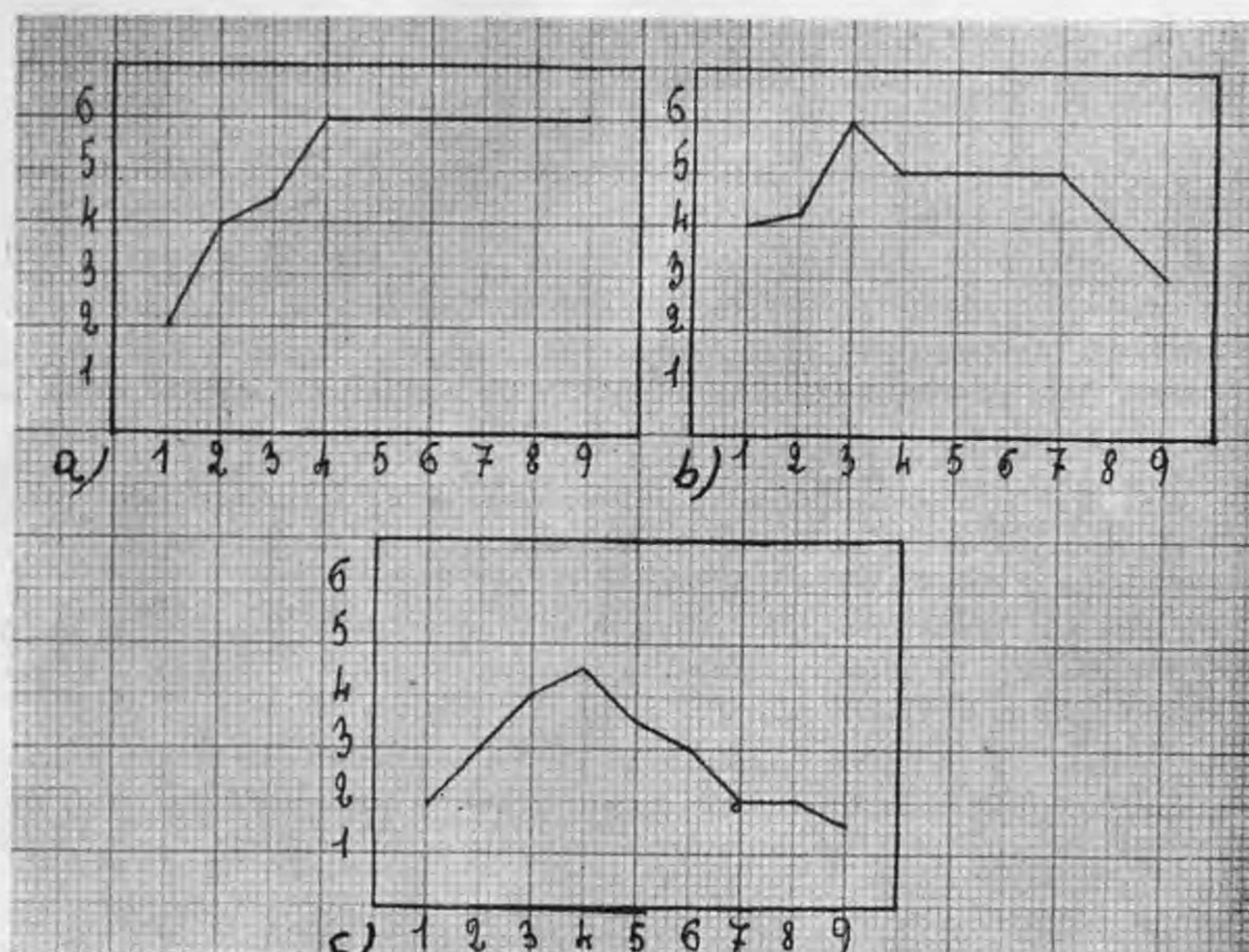


FIG. 7. — a) curva prima dell'intervento (pianeggiante); b) curva dopo 5 giorni dall'intervento (monocuside con ritardo); c) curva dopo 9 giorni dall'intervento (normale).

Quello che è importante a notarsi è che in tutti i casi esaminati prima dell'intervento esiste una notevole alterazione funzionale epatica che starebbe ad indicare una sicura influenza del processo appendicolare su tale organo.

Non solo, ma nei casi di appendicite cronica, si è verificata in tutti, meno due soli, una curva a tipo pianeggiante cioè della forma più grave, ciò che attesterebbe l'importanza dell'azione sul fegato da parte dello svolgersi lento e continuo di un processo infiammatorio a carico dell'appendice.

Le prove eseguite dopo l'intervento non furono fatte immediatamente dopo l'operazione perchè alcuni pazienti presentavano difficoltà ad urinare liberamente e spontaneamente per cui sarebbe stato impossibile raccogliere

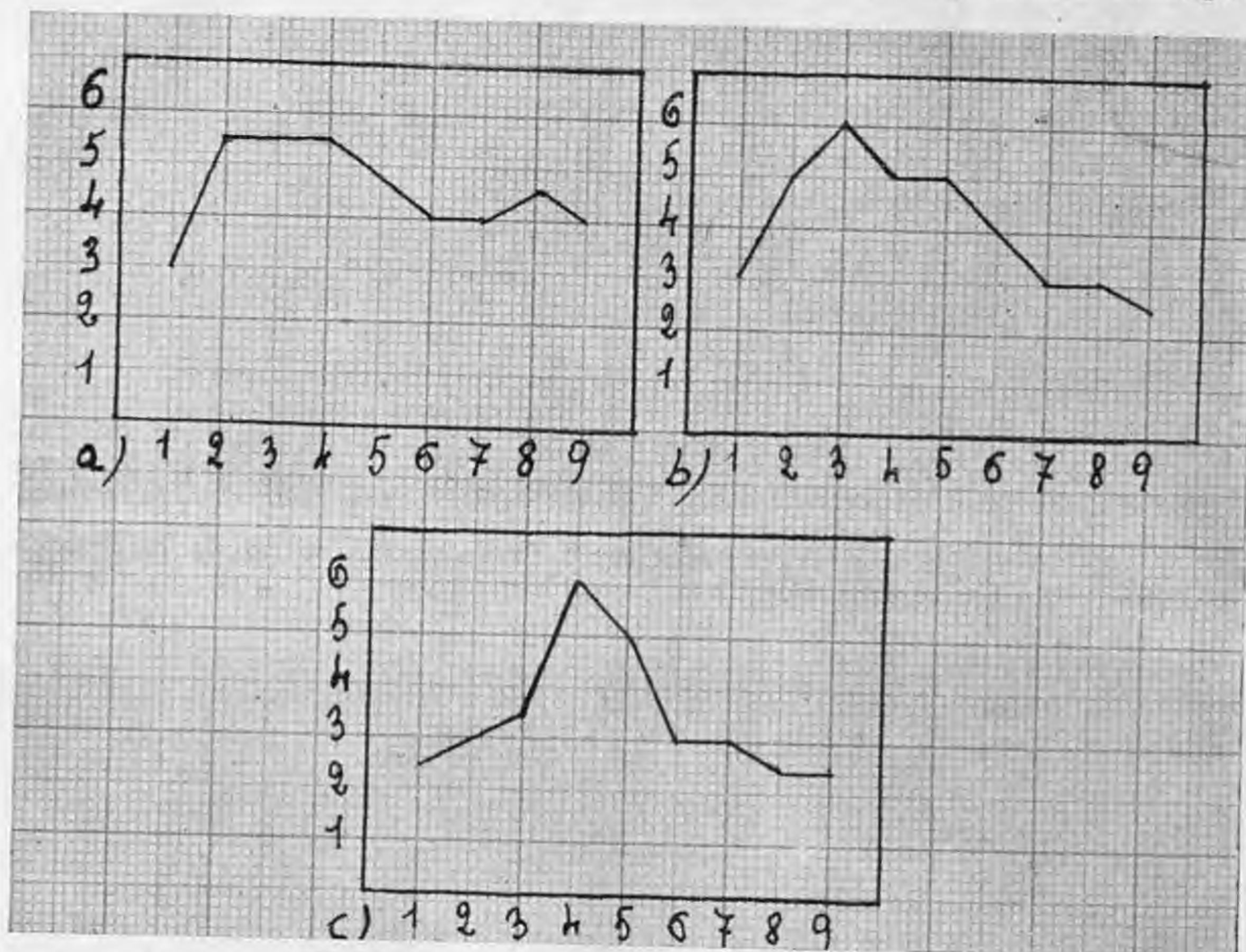


Fig. 8. — a) curva prima dell'intervento (pianeggiante); b) curva dopo 5 giorni dall'intervento (monocuspide con ritardo); c) curva dopo 9 giorni dall'intervento (normale).

quantità sufficienti d'urina per tutte le nove ore della prova. Ad ogni modo nella tabella si vede bene come in tutti i casi vi sia stato un netto miglioramento della curva ossisantoninica sia a distanza di pochi giorni (4-5) che a distanza maggiore (8-10 giorni) (vedi grafici).

In sette casi però ho ottenuto curve monocuspidi in cui la guglia indicante il massimo di eliminazione era alquanto ritardata rispetto a quella considerata normale degli autori.

In dodici casi la curva di eliminazione ha acquistato la forma normale. Come prova di quanto sopra riporto alcuni grafici i quali dimostrano in modo indubbio il notevole miglioramento della funzionalità epatica dopo l'appendicectomia (vedi figg. 4, 5, 6, 7, 8).

Concludendo: la prova della funzionalità epatica con la santonina dimostra un costante e netto miglioramento della funzione antitossica del fegato dopo l'appendicectomia specialmente nei casi di appendicite cronica di lunga durata.

Torino, maggio 1937-XV.

RIASSUNTO.

L'A. ha studiato la funzionalità antitossica del fegato con la prova della santonina su malati di appendicite.

Riporta venti casi esaminati dai quali risulta una notevole alterazione funzionale prima dell'intervento, e un netto miglioramento della curva di eliminazione della santonina dopo la appendicectomia.

BIBLIOGRAFIA.

CECONI. *Trattato Medicina Interna*. Min. Med, vol. I, 1932.

UFFREDUZZI. *Trattato Pat. Chirurgica*. UTET, 1933.

MOUKTHAR e DJEVAT. *La Presse Médicale*, 78, 1501-1503, 1933.

VANNUCCI e FERRARI. *Giornale di Clinica Medica*, 13, 1083-1092, 1934.

GUARINO. *Giorn. med. Alto Adige*, n. 3-4, 1935.

PICARDI. *Ginecologia*, fasc. II, 1935.

DELFINO. *Pathologica*, fasc. II, 1936.

MILONE e PICCO. *Archivio It. Chirurgia*, vol. XLIII, 505-524, 1936.

ESPOSITO e FUCCI. *Giorn. it. di mal. trop. e ig. col.*, n. 4, 77-79 e n. 5, 92-97, 1936.

II.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA

Direttore: Prof. ROBERTO ALESSANDRI

Idro-pio-nefrosi da vasi anomali

per il dott. MOLINARI NAZARIO.

« Riconoscere precocemente la causa per poterla eliminare con atto chirurgico tempestivo, prima cioè che essa abbia determinato alterazioni irreparabili ». R. ALESSANDRI: *Uronefrosi incipiente da vasi anomali. Lezioni Cliniche*. ATHENA, anno 1934.

Le idronefrosi possono essere di origine congenita o acquisita. Quelle acquisite sono in rapporto a lesioni dell'uretra (restringimenti, ipertrofia prostatica), della vescica (tumori, diverticoli), dell'uretere (calcoli, polipi, compressione fatta da tumori del piccolo bacino, cancro dell'utero, dei legamenti larghi, di briglie fibrose post-traumatiche, cicatriziali, ecc.), del bacinetto (calcoli, polipi, parassiti), del rene (mobile). Noi tratteremo di quelle congenite che risultano da una malformazione che si manifesta in un'epoca tardiva, raramente alla nascita o nella prima età.

Quelle congenite possono essere in rapporto al restringimento del calibro dell'uretra, a formazioni valvolari dell'uretra, a sbocco anomalo dell'uretere nell'uretra (Alessandri: un caso su 541 operati di affezioni renoureterali), nel retto, nella vagina, o ad impianto dell'uretere nel bacinetto nella parte superiore (un caso su 541), a dilatazione cistica (un caso su 541) della estremità inferiore dell'uretere.

Ma queste anomalie sono rare, mentre altre malformazioni che più sovente provocano l'idronefrosi sono rappresentate dai cosiddetti vasi renali anomali o accessori. La loro conoscenza è di grande importanza, questi vasi nel corso di un intervento sul rene possono venire strappati, specialmente quelli che vanno al polo renale superiore e difficilmente si riesce poi a pinzettarli ed allacciarli.

Il primo a mettere in evidenza i rapporti causali che intercorrono tra vaso anomalo e idronefrosi è stato il Boogard che ha descritto nell'anno 1857 un caso di idronefrosi per inginocchiamento dell'uretere causato da un vaso renale anomalo. Seguirono poi numerosi contributi di vari Autori che hanno chiarito il meccanismo patogenetico dell'affezione (Delbet, Gregoire, Duval, Bazj, Desmos). Uno studio completo dei vari tipi di arterie renali accessorie è stato fatto dall'Eisendrath ed in seguito da Fowler, Franz Israel, Kuester, Hutchinson, Ekeorn, Moskowicz, Boock.

Però non tutte le anomalie vasali renali possono essere causa di uronefrosi, infatti i vasi polari superiori non danno mai alcun disturbo al deflusso dell'urina. Questi vasi hanno solo importanza operatoria: infatti nella estrinsecazione del rene possono essere lacerati e dare delle emorragie difficili a dominarsi che mettono in grave imbarazzo l'operatore se questi non ha l'accortezza di legarli prima.

Ma non tutti i vasi accessori polari inferiori determinano l'idronefrosi. Quando coesiste insieme ai vasi polari inferiori una certa mobilità renale, l'uretere acquista un rapporto più intimo col vaso e spesso viene ad angolarsi sopra di questo che agisce così da causa estrinseca d'ostruzione, ostacolando il normale svuotamento della pelvi con ristagno e dilatazione della stessa determinando una idronefrosi intermittente dapprincipio, che a sua volta può dar luogo ad una forma permanente e progressiva per le aderenze che vengono a formarsi e dar luogo a complicanze: ascessi, calcoli secondari, distruzione di parte o di tutto il parenchima renale che si trasforma in una sacca uronefrotica o uropionefrotica. Si comprende, a priori, l'importanza che ha in questi casi una diagnosi precoce, che permette tempestivamente con atto chirurgico di lieve entità l'arresto del fatale progredire della uronefrosi.

L'idronefrosi da vasi aberranti è caratterizzata da attacchi intermittenti di dolori renali che possono diminuire di intensità nella posizione orizzontale, dolori che sopravvengono ad intervalli di mesi o anni, in individui piuttosto giovani, più frequentemente nella donna che nell'uomo e ciò in rapporto alla maggiore frequenza del rene mobile in quella.

Per il lato affetto nei nostri casi si ha quasi la stessa frequenza, per l'età è più frequente fra i 30 ed i 40 anni.

Riguardo alla natura del vaso si può dire che sono più frequenti le arterie, poi le vene e poi le arterie e le vene insieme. I vasi si originano generalmente dall'aorta, dal tronco comune della renale e più raramente dalla spermatica. Essi sono in massima parte di medio calibro.

Due sono i pareri per la spiegazione dell'idronefrosi causata da vasi anomali, il primo che la mette in dipendenza di un fattore meccanico (Alessandri, Groundnoff, Marion, Mathè, Luys, Israel, Saldowietsch, Pousson, ecc.): il secondo che la fa dipendere da un fattore neuromuscolare (Fey e Legueu).

I primi pensano che il vaso anomalo incrociando più o meno obliquamente il tratto iniziale dell'uretere, verrebbe a rappresentare una corda tesa in senso normale al decorso dell'uretere sulla quale questo verrebbe ad angolarsi in seguito ad un minimo abbassamento del rene, ciò che è spesso dimostrabile con la pielografia in posizione eretta.

I secondi pensano che il vaso anomalo non agisce da ostacolo meccanico, perchè grande è l'elasticità e l'adattabilità dell'uretere, ma il semplice contatto con l'uretere senza bisogno che si determini un'angolatura agirebbe come stimolo inibitore neuro-muscolare, turbando la dinamica della mobi-

lità pielo-ureterale, capace di provocare un ristagno e quindi un'ectasia e paragonano il vaso anomalo ad una « *spina irritativa* ».

Vi è un terzo parere che è quello sostenuto da English e Bumpell, i quali attribuiscono al vaso accessorio solo un'azione secondaria che può aggravare una idronefrosi già esistente.

Noi pensiamo che i vasi renali anomali polari inferiori conservano tutta la loro importanza nella patogenesi dell'idronefrosi e che la teoria meccanica è la più fondata, ed è quella che meglio ci fa spiegare tale processo.

Per la dimostrazione radiologica dell'angolatura prodotta dal vaso aberrante si deve praticare una pielo-urografia in posizione eretta. Nei casi in cui non vi è angolatura dell'uretere acquista valore per la diagnosi la presenza di un difetto di riempimento all'unione pelvi-ureterica o ad uno o a due centimetri al disotto.

Fatta o sospettata la diagnosi si deve intervenire il più precocemente possibile. Nelle forme iniziali basta la sezione del vaso, la liberazione delle aderenze, se ve ne sono, e la fissazione del rene in buona posizione.

La fissazione sola non è sufficiente e ciò è stato anche dimostrato da numerosi altri autori. Nei casi di uronefrosi avanzata e di uropionefrosi è necessaria la nefrectomia.

Riporto in sintesi i primi casi e ne trascrivo dettagliatamente i tre ultimi capitatici per portarne il contributo diagnostico e terapeutico. Questi furono diagnosticati da noi come idronefrosi incipienti da probabile vaso anomalo prima dell'intervento e in tutti e tre i casi si ebbe poi conferma operatoria. I risultati dei nostri casi sono stati tutti buoni ad eccezione di uno in cui si ebbe la morte per complicanza meningitica. Essi sono stati seguiti a distanza varia di tempo e le ulteriori notizie sono state sempre soddisfacenti per migliorare condizioni locali e generali.

Caso I. — M. Ergo, da Firenze, anni 50, uomo, lato sinistro. Entra in Clinica il 24 giugno 1921. Da 13 anni presenza di muco pus nell'urina, bruciore nella minzione, dolore colico nella regione lombare sinistra. Da quattro mesi coliche anche a destra. Pielografia a sinistra: marcata dilatazione della pelvi, calici svasati, netta angolatura dell'unione pelvi-ureterica. 1° tempo: nefrotomia destra; 2° tempo: tre mesi dopo, intervento sul rene sinistro, pelvi molto dilatata; essa presenta all'unione pelvi-ureterica una angolatura accentuatissima in cui passa una vena del diametro di 8 mm. che si getta nella cava inferiore. Sezione del vaso e plastica alla Fenger. Fissazione del rene. Guarigione a destra, a sinistra persiste una fistola urinaria.

Caso II. — C. Parena, fu Antonio, da Acquaviva (Pesaro), anni 20, donna, lato sinistro. Entra in Clinica il 9 maggio 1923. da tre anni accessi dolorosi alla regione lombare sinistra con vomito e febbre. Non pollachiuria, non ematuria. Pielografia sinistra: pelvi ectasica con netta angolatura del tratto iniziale dell'uretere. Sezione dei vasi anomali. Nefropessi. Rene sinistro idronefrotico. Unione pelvi, unione pelvi-ureterica fortemente ingiunocchiata da un'arteria di medio calibro polare inferiore accompagnata da una vena. Guarigione.

Caso III. — A. Maria, fu Luigi, da Belmonte Sabina (Roma). Entra in Clinica il 26 novembre 1924, anni 30, donna, lato destro. Da sei mesi urine torbide, da tre mesi frequenti e violenti dolori al fianco destro, febbri con brivido. Pielografia: pelvi destra regolarmente deformata ed ingrandita. Netta gominatura dell'inizio ureterale. Nefrectomia. Rene grosso, pionefrotico. Una grossa vena che immette nella cava incrocia e gomita l'inizio dell'uretere. Calcolo fosfatico nella pelvi. Guarigione.

Caso IV. — G. Filomena, da Lanciano. Entra in Clinica il 16 marzo 1925. Anni 35, donna, lato destro. Due volte operata di nefropessia destra, dolori a tipo colico alla regione lombare destra, cefalea, febbre, vomito. Pielografia: fig. 1: Pelvi destra ectasica, netta angolatura dell'uretere ad un centimetro e mezzo all'inizio. Rene destro piccolo aderente

uronefrotico. Un grosso vaso polare inferiore originatosi dall'aorta gomita l'uretere a un cm. dall'inizio. Nefrectomia. Guarigione.

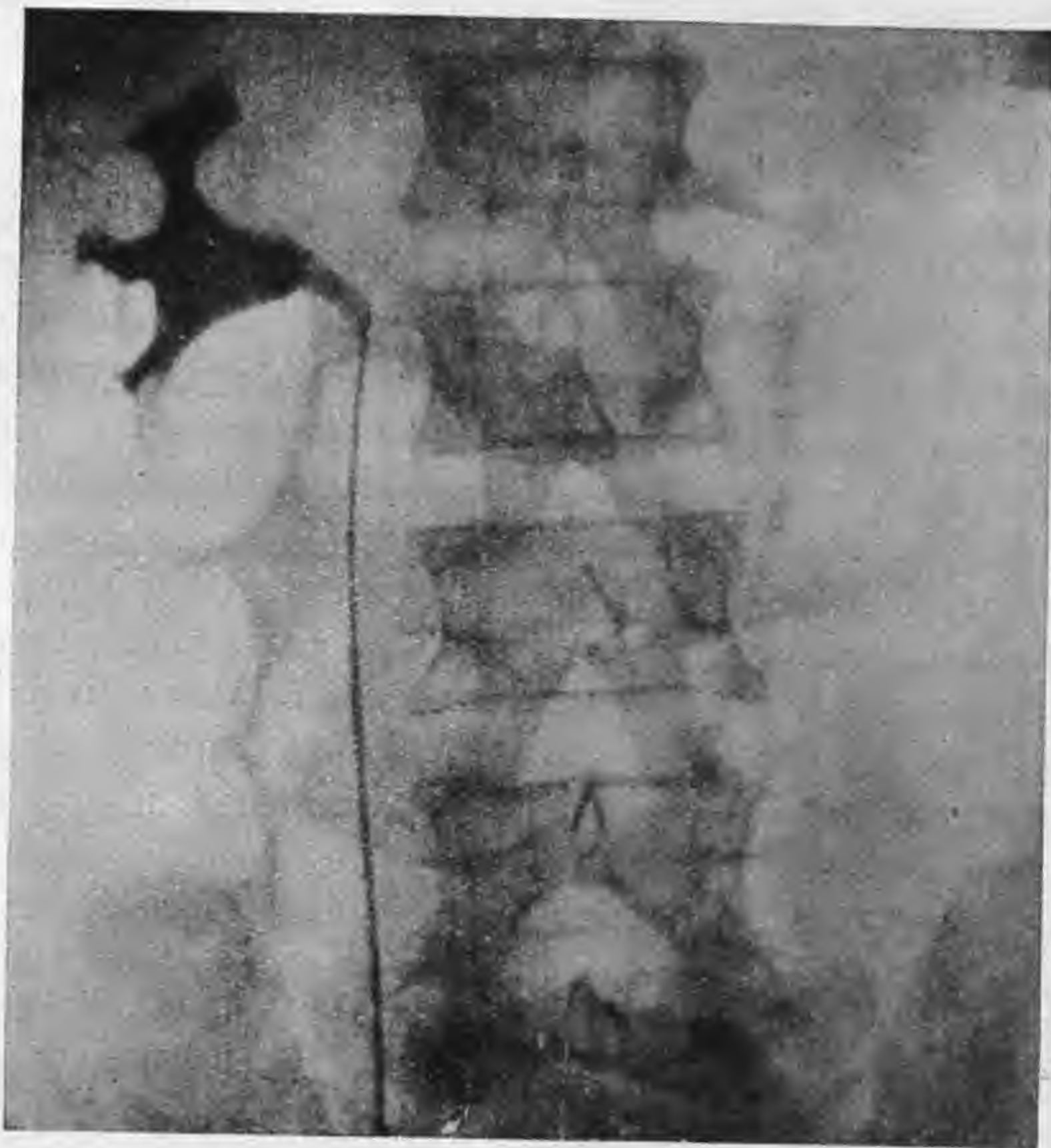


FIG. 1. — Caso IV. Nella angolatura a 2 cm. dall'inizio dell'uretere.

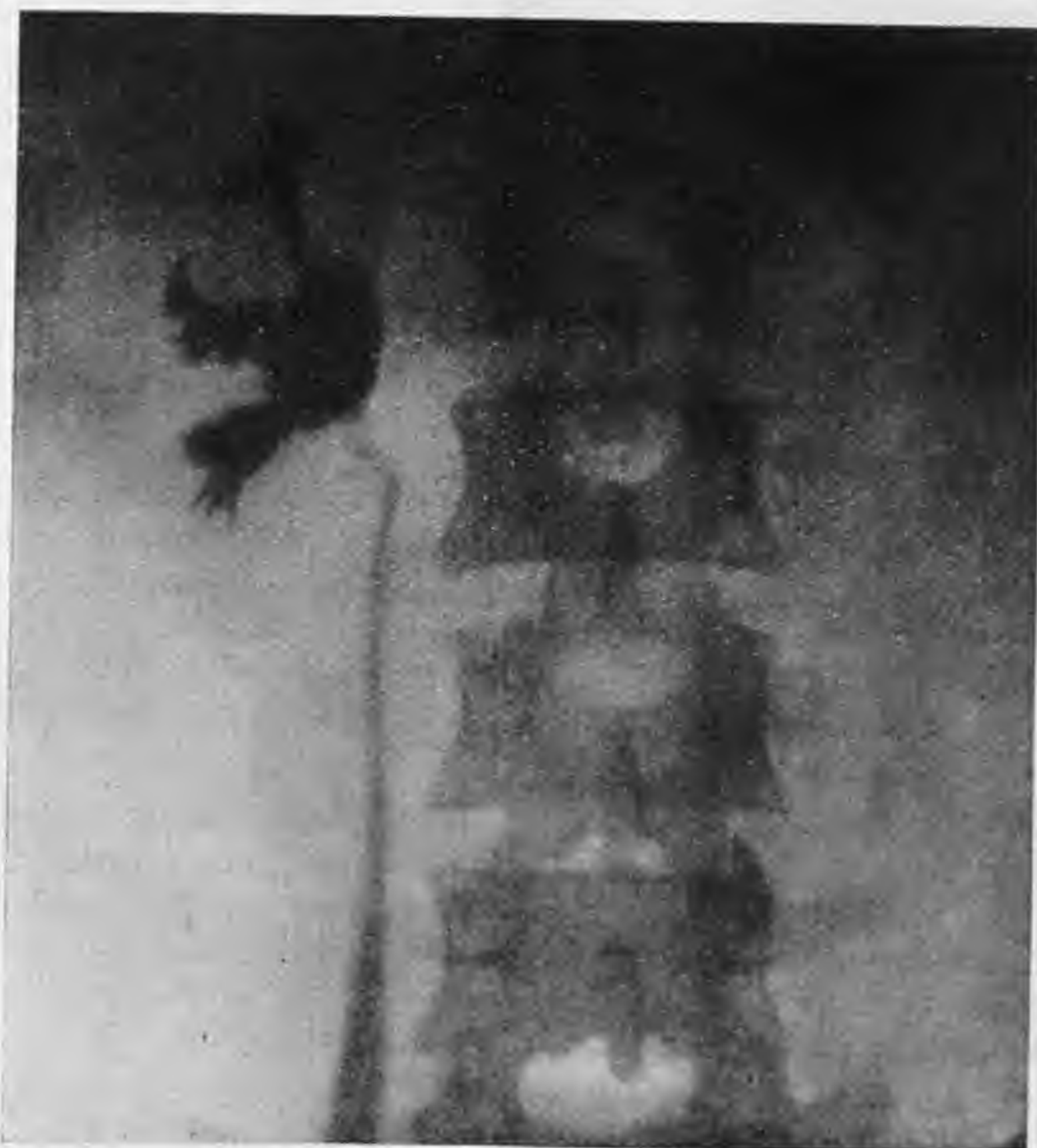


FIG. 2. — Caso V. Angolatura e difetto di riempimento del tratto iniziale dell'uretere.

Caso V. — M. Delfina fu Sante, da Jesi. Entra in Clinica il 7 agosto 1926. Anni 34, donna, lato destro. In due anni 3-4 attacchi di violente coliche alla regione renale destra

con perdita di sensi, febbre, urina scarsa e scura. Pielografia (fig. 2). Pelvi destra dilatata con calici ampii, l'uretere descrive due curve a S, angolatura all'unione pelvi-ureterica. Sezione del vaso anomalo. Nefropessi. Rene di aspetto normale, pelvi ectasica. L'uretere tortuoso è angolato al suo inizio da un vaso polare inferiore e posteriore. Guarigione. Tre anni dopo lievissimi dolori al fianco destro.

Caso VI. — N. N., di Roma. Anni 35, donna, lato destro, da sei anni dolori alla regione lombare destra; spesso urine torbide, rossastre, bruciore alla minzione, alternative di pollachiuria e di ritenzione. Quattro anni fa nefropessi. Pielografia: pelvi destra dilatissima, soluzione di continuo all'unione pelvi-ureterica. Nefrectomia. Pelvi destra volta posteriormente. Un vaso polare inferiore che viene dall'aorta inginocchia l'uretere, due o tre piccoli vasi polari superiori. Guarigione. Sette anni dopo la paziente è in ottime condizioni di salute.



FIG. 3. — Caso VIII. Netta angolatura dell'unione pelvi-ureterica.

Caso VII. — M. Ida, di Giuseppe, da Bignano (Macerata). Entra in Clinica il 29 febbraio 1925. Anni 20, donna, lato sinistro. Da otto anni dolori colici alla regione lombare sinistra. Qualche mese fa colica, febbre, cefalea, ritenzione di urina. Pielografia: Pelvi trasformata in sacca uronefrotica, netta angolatura dell'unione pelvi-ureterica. Nefrectomia: rene sinistro trasformato in sacca uronefrotica, unione pelvi-ureterica inginocchiata da un'arteria polare inferiore di medio calibro che si origina dall'aorta. Guarigione.

Caso VIII. — G. Adele, anni 34, donna, lato sinistro. Entra in Clinica il 15 luglio 1927. Un mese fa colica al fianco sinistro, febbre, vomito, diarrea, bruciore alla minzione e urine torbide. Pielografia sinistra: figg. 3 e 4. Netta angolatura all'unione pelvi-ureterica; pelvi trasformata in numerose sacche uronefrotiche. Nefrectomia. Pionefrosi, pelvi fortemente dilatata. L'inizio dell'uretere è angolato da un vaso arterioso anomalo polare inferiore di medio calibro; altri tre o quattro vasi polari superiori. Guarigione.

Caso IX. — C. Elda, di Carmine, da Roma, anni 20, donna, lato sinistro. Entra in Clinica il 24 novembre 1926. Da due anni dolori colici al fianco sinistro, con vomito, febbre, urine torbide. Un mese fa, febbre alta, piuria, bruciore alla minzione ed ematuria. Pielografia: Accentuata dilatazione della pelvi sinistra con soluzione di continuo all'unione pelvi ureterica. Nefropessi: Pelvi sinistra fortemente dilatata, sostanza renale

conservata. Un'arteria polare inferiore incrocia l'uretere e lo gomita. Sezione del vaso anomalo. Guarigione.

Caso X. — Rina T. fu Tommaso, da Chetignano (Arezzo). Entra in Clinica il 22 marzo 1923. Anni 33, lato sinistro. Da un mese dolori alla regione lombare sinistra, urine torbide, febbre intermittente, spesso con brivido. Uropionefrosi sinistra e intensa perinefrite, pelvi fortemente dilatata. Nefrectomia. Un'arteria polare inferiore di 3 mm. di diametro proveniente dall'aorta, produce angolatura dell'unione pelvi-ureterica, che è fissata da aderenze. Guarigione.

Caso XI. — N. Mario, da Roma, anni 52, uomo, lato destro. Da molti anni frequenti dolori al fianco destro. Qualche mese fa coliche, piuria ed ematuria. Tre mesi fa caduta sul fianco destro ed ematuria durata tre o quattro giorni; da allora spesso febbre con brivido. Pielografia: Molte cavità uro-pionefrotiche occupano pelvi e rene; inizio dell'uretere angolato. Nefrectomia. Una vena anomala polare inferiore che sbocca nella cava, an-



FIG. 4. — Caso VIII. Pelvi trasformata in sacche uro-pionefrotiche.

gola fortemente l'unione pelvi-ureterica. Muore tre mesi dopo l'atto operatorio per meningite purulenta.

Caso XII. — N. Enzo, da Roma, anni 47, uomo, lato destro. Da 5 mesi frequenti accessi dolorosi alla regione lombare destra. In questi ultimi tempi coliche con irradiazioni fino al testicolo destro. Pielografia: Pelvi dilatata con un calcoletto. Inizio ureterale leggermente angolato. Sezione del vaso anomalo. Pielotomia. Nefropessi. Pelvi ectasica con angolatura all'unione con l'uretere. Ivi passa una piccola arteria polare inferiore. Guarigione.

Caso XIII. — Nazareno V., da Roma, anni 26, uomo, lato destro. Otto anni fa blenorragia. Da due o tre anni dolore alla regione renale destra accompagnato talora da vomito. Ematuria totale. Radiografia. Piccola ombra da calcolo nel rene destro. Sezione del vaso anomalo. Pielotomia. Nefropessi. Pelvi molto dilatata con calcolo. Un'arteria polare inferiore incrocia l'inizio dell'uretere e lo angola. Guarigione.

Caso XIV. — N. N., da Roma, anni 32, uomo, lato sinistro. Da 10 anni dolori alla regione renale sinistra. Spesso ematurie totali. Da un mese dolori più violenti, vomito

e diarrea. Pielografia: Pelvi ectasica con un calcoletto. Netta angolatura all'unione pelvi-ureterica. Sezione del vaso anomalo. Pielotomia. Pelvi molto dilatata con un calcolo fosfatico. Un'arteria anomala polare inferiore determina inginocchiamento dell'unione pelvi-ureterica. Guarigione.

CASO XV. — M. Assunta, da Orvieto. Entra in Clinica il 27 aprile 1928. Anni 45, lato destro. Da molti anni dolori intermittenti al fianco destro, spesso a tipo colico. Da cinque mesi urine torbide, dolori continui, febbre a tipo remittente. Nefrectomia. Rene destro grosso trasformato in sacca pionefrotica. Pelvi e terzo superiore dell'uretere fortemente dilatati. Un calcolo fosfatico chiude l'uretere. Vaso arteriso anomalo gomita l'unione pelvi-ureterica. Guarigione.

CASO XVI. — Valeria E., di Luigi, da Roma, entra in Clinica il 19 gennaio 1929. Anni 12, lato sinistro. Da cinque anni dolori colici saltuarii al fianco sinistro. Da un anno i dolori sono a tipo colico; si calmano col decubito supino. Pielografia: forte dilatazione della pelvi sinistra e dei calici; angolatura dell'inizio ureterico. Nefropessi. Sezione del vaso anomalo (vena polare inferiore). Guarigione.

CASO XVII. — R. Emma, da Frascati (Roma), entra in Clinica il 12 aprile 1930. Anni 28, lato destro. Cinque gravidanze di cui due aborti. Tre mesi fa improvvisamente ha accusato vivo dolore alla regione lombare destra con irradiazioni al fianco sinistro e comparsa di un'ematuria totale, non febbre, nè alcun segno vescicale. Dopo cinque giorni l'ematuria improvvisamente cessa per ricomparire bruscamente due giorni dopo. Pielografia destra: Pelvi fortemente ectasica con unione pelvi-ureterica fortemente angolata. Sezione dei vasi anomali. (Vena e arteria di circa 2-3 mm. di diametro che vengono dalla vena e dall'arteria renale). Nefropessi alla Guyon. Guarigione.

CASO XVIII. — B. Consiglia, da Viterbo, entra in Clinica il 1° luglio 1930, anni 26, da due anni dolori forti alla regione renale sinistra, che si sono acuiti cinque-sei volte. Uretero-pielografia sinistra: pelvi fortemente ectasica con ampi calici, netta angolatura a doppio angolo nel tratto iniziale dell'uretere. Sezione dei vasi anomali. Nefropessi. Rene aumentato di volume, pelvi fortemente ectasica. Il tratto dell'uretere appare dilatato, angolatura netta, ivi appare una grossa vena e una arteria che con decorso quasi trasversale dal basso in alto e dall'esterno verso l'interno passano anteriormente all'uretere. Questi vasi si uniscono in alto alla vena e all'arteria renale; in basso si dirigono verso il piccolo bacino (utero-ovarici). Guarigione.

CASO XIX. — Carla D. Entra in Clinica il 18 dicembre 1930. Anni 22, lato destro. Due anni prima nel fare ginnastica senti scricchiolare la colonna vertebrale in corrispondenza della regione lombare; seguì un dolore nella stessa regione. Tale dolore a carattere puntorio si è ripresentato parecchie volte. Quattordici giorni fa improvvisamente la paziente fu colta da acuti dolori al fianco destro che si irradiavano inferiormente. Urina mista a sangue. Si sono alternati giorni di dolori intensi e di relativa tranquillità; durante gli attacchi dolorosi emetteva urina mista a sangue; nei periodi di tranquillità l'urina era limpida. Pielografia ascendente: l'uroselectan incontra un ostacolo a livello dell'apofisi trasversa della terza lombare. Nefrectomia. Due vasi polari inferiori in corrispondenza del tratto ristretto. Guarigione.

CASO XX. — N. Maria, da Roma, anni 28, donna, lato destro. Un mese prima dolori localizzati all'ipocondrio e al fianco destro; vomito, ittero, non febbre, questi dolori durarono circa cinque giorni. Nuova colica con gli stessi caratteri un mese dopo. Colecistografia. La cistifellea si riempie dopo nove ore; dopo dodici ore si nota ancora un riempimento della cistifellea che comincia a svuotarsi. Pielografia. Radiografia semplice delle regioni renale e uretrale negativa. Cromocistoscopia: a sinistra l'indaco si elimina dopo quattro minuti, a destra non si elimina dopo 14 minuti. Sezione dei vasi. Nefropessi. Una vena polare inferiore che sbocca in un'altra vena anomala a decorso dal basso in alto verso la renale. La vena incrocia l'uretere nel terzo superiore. Guarigione.

CASO XXI. — L. Maddalena, da Cimino di Castro (Viterbo), entra in Clinica il 21 luglio 1931. Anni 52, lato sinistro. Dolori violenti al fianco sinistro che si irradiavano alla regione inguinale dello stesso lato, vomito biliare, febbre. Colica durata otto giorni. Una seconda colica meno forte della prima e dopo poco una terza colica. Il dolore diminuiva nel decubito orizzontale. Pielografia sinistra: il liquido opaco inietta l'uretere fino al livello di un'ombra sospetta di calcolo, l'uretere al disopra è vuoto. Si inietta la

pelvi slargata in numerose sacche che occupano gran parte dell'ombra renale. Sezione del vaso anomalo. Pielotomia esplorativa: vaso anomalo (vena) che incrocia l'uretere nel tratto superiore sollevandolo. Nella pelvi non si riscontrano calcoli e nemmeno nell'uretere. Guarigione.

Caso XXII. — N. Carla, di Roma, anni 38, donna, lato destro. Due anni fa, dopo due mesi che era stata operata di appendicectomia, in seguito a strapazzo fu colta da forti dolori che dalla regione lombare destra si irradiavano verso la radice dell'arto corrispondente. Essendosi ripresentati tali disturbi viene ricoverata. Pielografia ascendente: si mette in evidenza una lievissima dilatazione dei calici superiori di destra. Sezione del vaso anomalo. Guarigione.

Caso XXIII. — M. Gilda, anni 12, lato sinistro, entra in Clinica l'8 agosto 1933. Dall'età di 4 anni sofferenze saltuarie ad accessi di forti dolori alla regione lombare sinistra diffondentesi in basso alla radice della coscia corrispondente. Mai febbre, questi accessi si sono ripetuti a distanza di due-tre mesi ciascuno della durata di sei-sette ore, interrotti da brevi periodi di calma. Cromocistoscopia: a sinistra dopo 4 minuti, a destra non viene dopo 12 minuti. Radiografia rene uretere: ombra stratificata grande come un cece lateralmente e sotto la seconda apofisi trasversa, la quale in proiezione laterale si proietta sul corpo della seconda lombare. Nefrectomia destra: rene ridotto a sacca con numerose bozze, molle flaccido a pareti esilissime con scomparsa del parenchima renale. Calcolo incuneato nella pelvi; due vene renali accessorie, una polare superiore ed una inferiore. A sinistra: una vena ed un'arteria che provengono dalla renale incrociano obliquamente in avanti l'uretere al suo inizio proseguendo poi in basso e verso l'esterno. Sezione fra due legature di un tratto dei due vasi. Guarigione. Controllo: urografia discendente con l'uroselectan: la dilatazione ampollare della pelvi è di minore ampiezza.

Caso XXIV. — F. Maria, anni 34, lato sinistro, entra in Clinica il 12 agosto 1933. Da due mesi la paziente dice di soffrir di dolori insorgenti specialmente dopo aver mangiato e dopo strapazzi accompagnati da febbre, disuria, localizzati all'ipocondrio sinistro con irradiazioni alla radice della coscia. Cromocistoscopia: l'indaco si elimina bilateralmente dopo cinque minuti. Radiografia: non sono visibili ombre riferibili a calcoli opachi. L'immagine dei reni è parzialmente visibile a causa dell'ingombro intestinale, sembrano normali per forma e per grandezza. Vaso polare inferiore. Sezione. Nefropessi. Guarigione.

Caso XXV. — B. Camilla. Entrata in Clinica il 22 gennaio 1934, anni 30, lato destro. Circa dieci anni fa per la prima volta la paziente durante la defecazione fu colpita da dolore improvviso alla regione iliaca destra durata circa 24 ore e curato con applicazioni calde. Detto dolore irradiava verso la regione lombare destra. Questi attacchi si sono ripetuti circa una decina di volte, alcune volte essi terminavano con una scarica di urina limpida. La paziente dice che alcuni giorni dopo questi attacchi dolorosi notava comparsa delle mestruazioni: non ebbe mai febbre nè vomito, cinque anni fa ebbe pirosi per un periodo di circa quattro mesi. Tre anni fa cominciò ad avvertire frequente stimolo di urinare, contemporaneamente bruciore nella minzione, pollachiuria; durante la notte doveva alzarsi tre o quattro volte, mai febbre, mai ematuria. Radiogrammi: rene destro abbassato fino alla cresta iliaca, non visibile il decorso dell'uretere. Pielografia ascendente: rene destro ectopico, ectasico; si nota inginocchiamento dell'uretere al suo inizio. Nefropessi destra. Sezione del vaso anomalo. Uretere poco al disotto del polo inferiore incrociato sul davanti da un vaso venoso di piccolo calibro che si diparte dal polo inferiore del rene. Guarigione.

Caso XXVI. — S. Romelia. Entra in Clinica il 5 novembre 1934, anni 21, lato destro. Quattro mesi or sono l'inferma accusò dolore al fianco destro con irradiazione in basso verso i genitali. Tale dolore insorgeva a qualunque ora indipendentemente dai pasti, si accentuava nella stazione eretta e diminuiva fino a scomparire col riposo a letto. Non febbre, non vomito. Visitata fu fatta diagnosi di appendicite e fu inviata in Clinica. Esame d'urina: lieve piuria con qualche cellula a racchetta. Bacillo di Kock: negativo. Radiografia semplice dell'apparato urinario negativa per ombre da riferirsi a calcoli. Cistoscopia: buona continenza, mucosa vescicale e sbocchi ureterali normali, l'eliminazione del colore avviene in tempo normale bilateralmente. Pielografia ascendente: pielectasia del rene destro e angolatura della giunzione pelvi-ureterica. Modico grado di nefroptosi. Urografia: reperto identico al precedente con ritardo di vuotamento pielico (figure 5 e 6).

Opera il prof. Lozzi: Grossa vena e un'arteria di calibro cospicuo, come la radiale, originate rispettivamente dalla vena e dalla arteria renale. Questi due vasi si dirigono verso il polo inferiore del rene passando davanti all'uretere, incrociando e comprimendo come una corda tesa l'unione pelvi-ureterica, che si presenta angolata. Modica dilatazione della pelvi. Rene ed uretere normali. Dato il calibro del ramo arterioso non si ritenne opportuno sezionarlo e fu praticata quindi una nefropessi più alta possibile sopprimendo l'angolatura dell'uretere sui vasi anomali. Guarigione.

Caso XXVII. — S. Ida. Entra in Clinica il 21 gennaio 1935. Anni 9, lato destro. Da due anni la paziente soffre di dolori alla regione lombare destra, non continui, che



FIG. 5. — Caso XXVI. Pielectasia, anomala angolazione ureterica, dilatazione ureterale pelvica.

insorgono improvvisamente di preferenza durante la notte, e durano circa un'ora. Il dolore è senza irradiazione, e nei primi tempi scompariva spontaneamente. Da due mesi i dolori si sono presentati più di frequente e con maggiore intensità; due volte ha avuto emissioni di urine torbide sanguinolenti.

Radiografia semplice: negativa. Urografia endovenosa: 3° tempo (fig. 7).

Opera Alessandri: estrinsecazione del rene. Pelvi molto ectasica; l'uretere è inginocchiato all'unione pelvi-ureterica, fissato da aderenze e solcato da un'arteria e da una vena. Resezione dei vasi anomali di cui l'arteria si dirige alla parte affatto inferiore dell'ilo, la vena con decorso obliquo in alto sino a congiungersi alla renale. Nefropessi. Guarigione.

Caso XXVIII. — P. Enrica. Anni 30, lato sinistro. Entra in Clinica il 21 dicembre 1935. Due anni or sono dolenzia alla regione renale sinistra senza irradiazioni non influenzata da riposo a letto, che durò circa sei giorni. Nel giugno u. s. improvvisamente violento dolore che partendo dalla regione lombare sinistra si irradiava in basso alla coscia, e alle grandi labbra e in alto alla spalla sinistra. Tale dolore si accompagnò a vo-

mito, nausea, aumento della temperatura, e ritenzione di urina, per cui dovette essere siringata. Ricoverata in Ospedale tale sintomatologia dopo due giorni si attenuò notevolmente e la paziente nei giorni seguenti notò ematuria. Una radiografia fece pensare ad un calcolo del rene sinistro. Dimessa dall'Ospedale permase soltanto la consueta dolenzia lombare con lievi irradiazioni all'inguine e alle spalle. Il 19 dicembre fu colta di nuovo da forti dolori nella regione lombare sinistra con le consuete irradiazioni, da nausea e da vomito. Notò anche stranguria, oliguria e bruciore nella minzione, non ha osservato il colore dell'urina. Entra in Clinica il 31 dicembre. Cistoscopia: capacità vescicale buona (250 cmc.). Mucosa vescicale normale, esiste un lieve arrossamento del trigono più accentuato verso destra; sbocco ureterale sinistro normale, ampio, arrossato ma

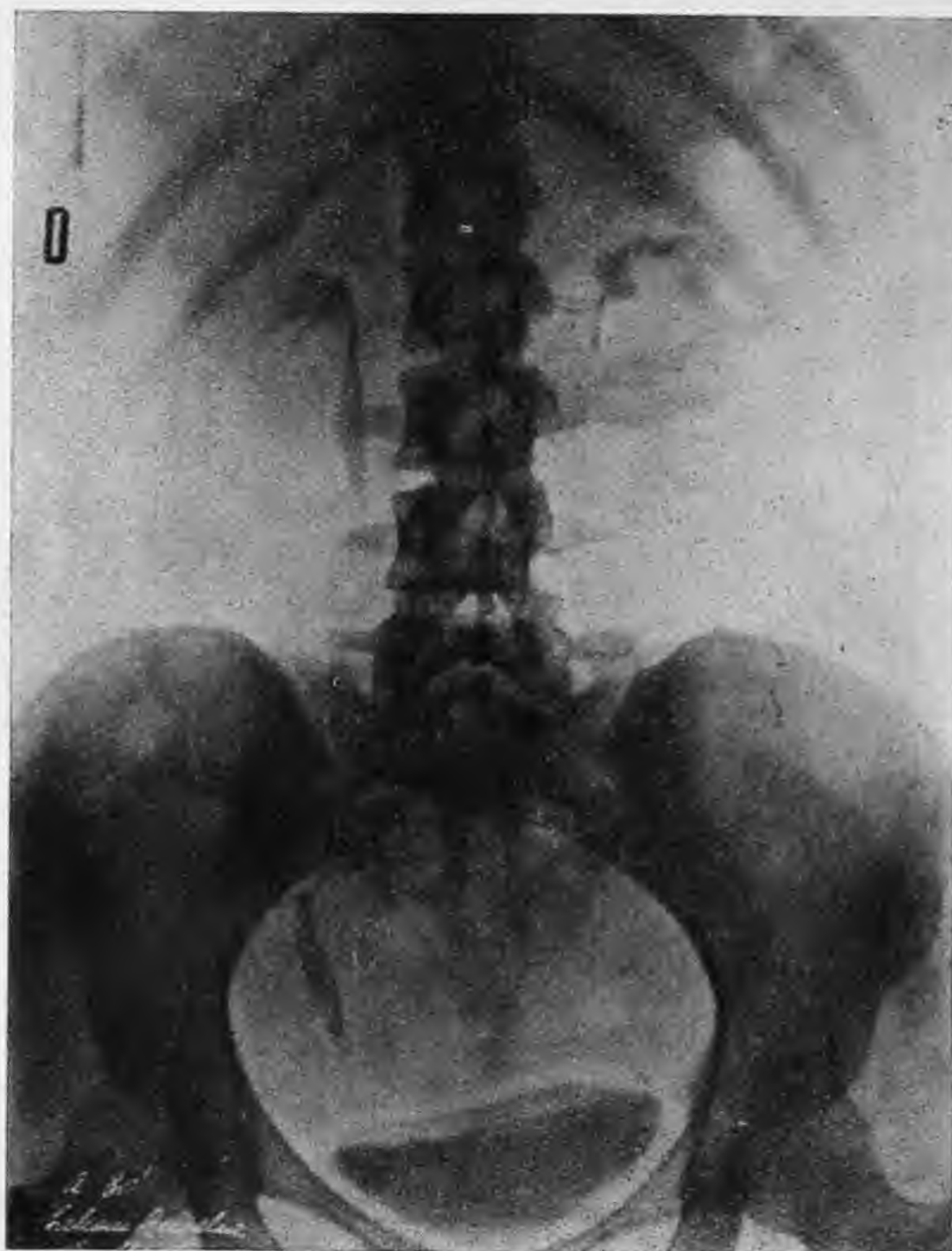


FIG. 6. — Caso XXVI. Ugual reperto del IX con urografia endovenosa a 30'.

mobile. Cromocistoscopia: da sinistra il colore riesce con getto abbondante e con ritmo normale dopo 5' 1/2, da destra dopo 7' con ritmo interciso a getto un po' scarso. Si cate-terizza l'uretere destro. Radiografia semplice delle zone renali (fig. 8), negativa.

Pielografia ascendente a destra: lieve dilatazione dall'ampolla pelvica (fig. 9).

Pielografia ascendente sinistra: dilatazione uniforme eccentrica dell'ampolla pelvica sinistra (fig. 10).

Opera Alessandri: lombotomia S. secondo Guyon. Etrinsecato il rene si rinviene sulla faccia anteriore della pelvi un vaso polare inferiore arterioso che proviene da una divisione precoce dell'arteria renale e che passa sulla pelvi formando un cordone teso. La pelvi è dilatata modicamente. Si pratica fra due legature la sezione del vaso per circa 3 cm. Quindi si fissa il rene con due punti e si sutura la fascia fibrosa in modo da formare una specie di amaca al rene stesso. Chiusura completa della ferita a strati. Cute in seta e grappette. Guarigione.

Caso XXIX. — C. Maria in Ricci, anni 35, lato destro. Entra in Clinica il 16 gennaio 1936. Da tre anni accessi dolorosi al fianco destro con irradiazioni posteriormente e alla spalla destra, insorgenti verso sera con brivido; duravano 3-5 ore, cessavano con

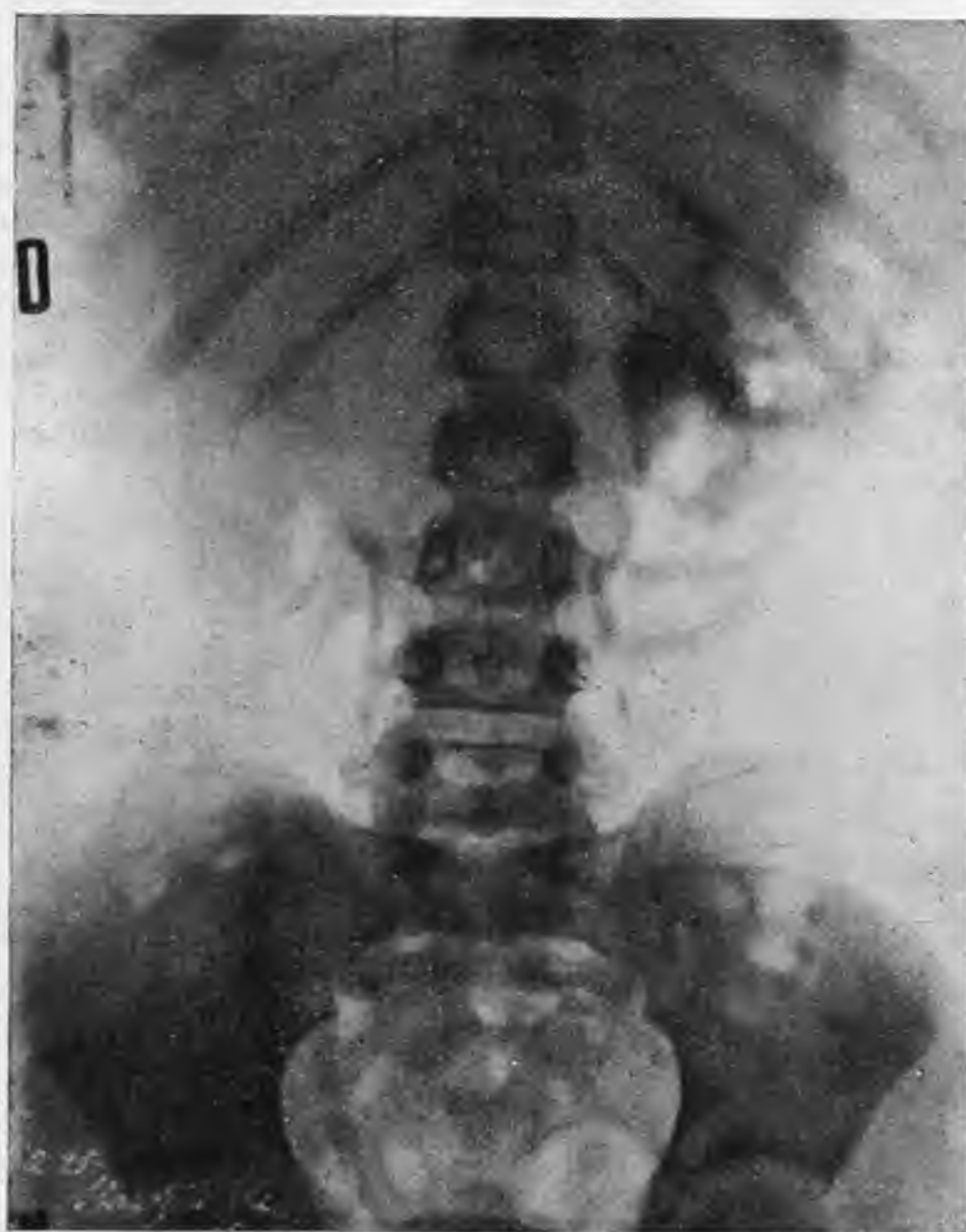


FIG. 7. — S. Ida. Caso XXVII. Urografia per eliminazione. Terzo tempo: arresto del contrasto al livello dell'infundibulo ureterale; il bacinetto a D. risulta completamente invisibile; a S. pielectasie con doppio inginocchiamento ureterale.

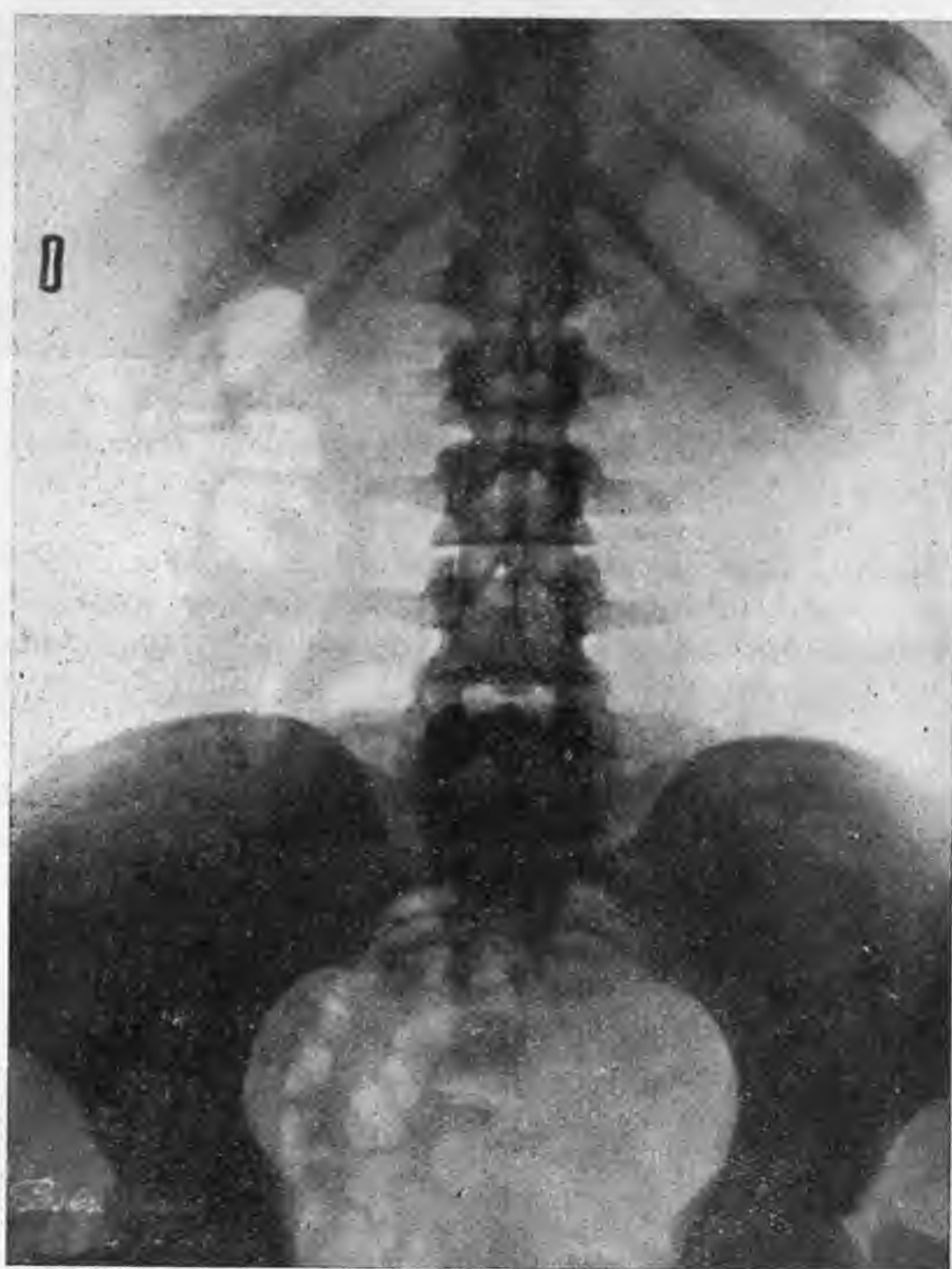


FIG. 8. — P. Enrica. Caso XXVIII. Indagine diretta negativa.

sudorazione, si ripetevano ogni 30-40 giorni, a volte con lieve ittero; gli accessi si son fatti poi più frequenti, ha avuto disturbi dispeptici, pesantezza allo stomaco dopo i pasti, disappetenza, astenia. Alvo stitico, urine torbide, si fanno più scure dopo gli accessi dolorosi. Otto giorni prima dell'ingresso in Clinica ha avuto un accesso doloroso accompagnato da emissione di sostanza purisimile (di cui non sa riferire l'esatta provenienza). Visitata da un ginecologo le fu consigliato il ricovero in Clinica.

Urina: reazione alcalina, p. s. 1008. Albumina tracce. Indacano presente. Urea 5,72 per mille, cloruri 15 per mille. Sedimento: molti leucociti, qualche emazia, moltissimi

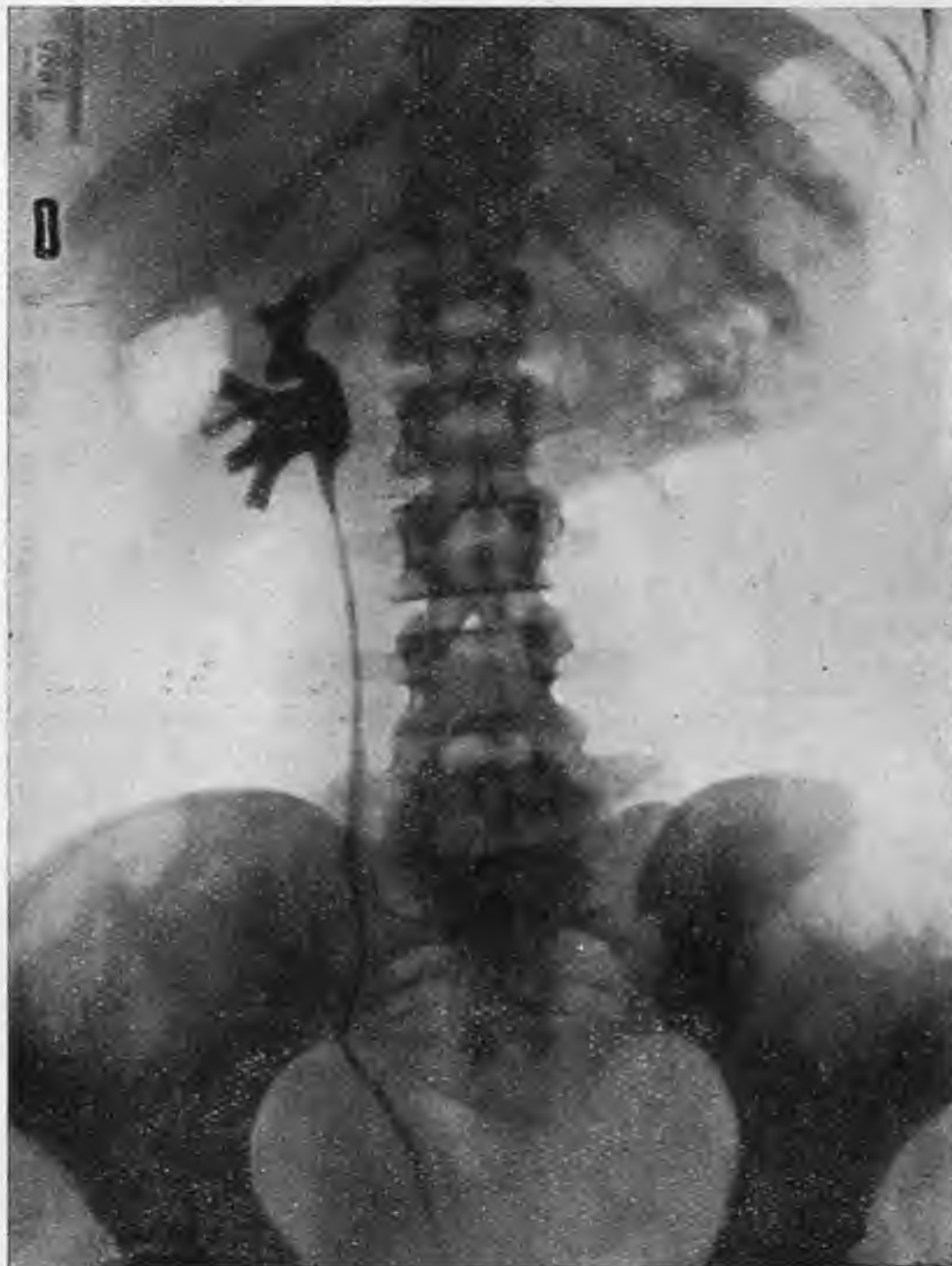


FIG. 9. — P. Enrica. Caso XXVIII. Lieve ectasia dell'ampolla pelvica D., interruzione dell'opacità ureterica al disotto dell'infundibulum.

epiteli. Sangue: Hg. 76. Emazie 4.500.000. Leucociti 10.000. Formula normale. Reazione Wassermann: negativa. Azotemia 0,40 per mille. Glicemia 0,80. Apparato digerente: esame radiografico, esofago normale, stomaco allungato ipotónico, spostabile, svuotamento in tempo normale; normale duodeno, digiuno, appendice. Stasi angolo colico destro, trasverso a festone.

Colecistografia: Opacizzazione normale, forma e grandezza regolare. Reni: urografia: rene destro grande. Ritardo notevole di eliminazione; calici molto deformati a tipo globoso, non immagini di calcolo. Pielografia ascendente destra: uretere inginocchiato verso l'esterno. Ectasia notevole della pelvi e dei calici. (Diapositive: figg. 11, 12, 13, 14).

Cistoscopia: vescica ben continente. Lieve iperemia del trigono, sbocchi ureterali in sede normale, mobili, ben conservati.

Cromocistoscopia: il colore viene da sinistra dopo tre minuti con getto intenso e vigoroso, a destra dopo 9 minuti. Cateterismo ureterale destro sino a 30 cm. esce urina chiara leggermente tinta in azzurra.

Opera dott. Molinari: Lombotomia obliqua destra secondo Guyon. Estrinsecazione del rene. Sostanza renale discretamente conservata, pelvi fortemente ectasica della gran-

dezza di un piccolo uovo di gallina. Essa è strozzata all'unione con l'uretere da due vasi polari inferiori (A. e V.), i quali passano anteriormente e provengono dalla cava e dall'aorta. Sezione dei vasi tra due legature. Liberazione delle numerose aderenze che rendono quasi fissa la porzione angolata dell'uretere rispetto alla pelvi. Rimpiccolimento della pelvi mediante plicature con punti di seta in maniera che l'inizio dell'uretere venga ad essere in un perfetto piano declive. Fissazione del rene in buona posizione secondo Gujon-Ceccherelli. Sutura della parete a strati, cute in seta e grappette. Guarigione per prima.



FIG. 10. — P. Enrica. Caso XXVIII. Ectasia dell'ampolla pelvica S., interruzione della capacità ureterica al disotto dell'infundibulum.

*
* *

Dallo studio dei nostri malati di affezioni dell'apparato urinario si ha la conferma che le anomalie congenite che più frequentemente provocano le idronefrosi sono rappresentate dai vasi anomali. Nella nostra Clinica Chirurgica dal 1919 al 1935 sono stati ricoverati 1008 malati di affezioni reno-ureterali di cui 541 furono sottoposti ad atto operatorio e 467 no. (Il numero ventotto e il numero ventinove riportati non sono compresi nei 541, perchè essi appartengono all'anno accademico 1935-36). La frequenza di vasi renali accessori è piuttosto alta; infatti essi sono stati trovati nel 20 % di reni esplorati chirurgicamente da noi. Eisendrath e Strauss (1910) trovarono vasi aberranti anomali nell'11 % dei casi; Rupert nel 28 %; Bruzz nel 20 %; percentuale ricavata dalle autopsie e specificamente questi trovò l'80 % di vasi polari superiori. Zeldowitch ha esaminato 150 cadaveri ossia 300 reni ed ha tro-

vato 63 casi di arterie multiple e 248 normali, ossia il 18 %. Eisendrath (1920) su 575 casi trovò 200 vasi polari superiori che venivano dalla renale e 190 che venivano dalla aorta, 185 polari inferiori che venivano dall'aorta, dalla renale e dalle iliache comuni. Il Brever su 302 reni esaminati trovò vasi anomali nel 28 %; Albarran nel 9 %; Pasteau nel 20 %; Papin su 155 soggetti che fanno 310 reni ha trovato 60 casi di arterie multiple con una percentuale del 19 %; egli dice che per avere una statistica precisa si deve contare il numero dei reni non dei pazienti. Su 78 casi in 74 l'origine dei vasi è dall'aorta, in tre casi dall'iliaca, in un caso dall'iliaca comune (egli a 60 casi aggiunge 18 casi

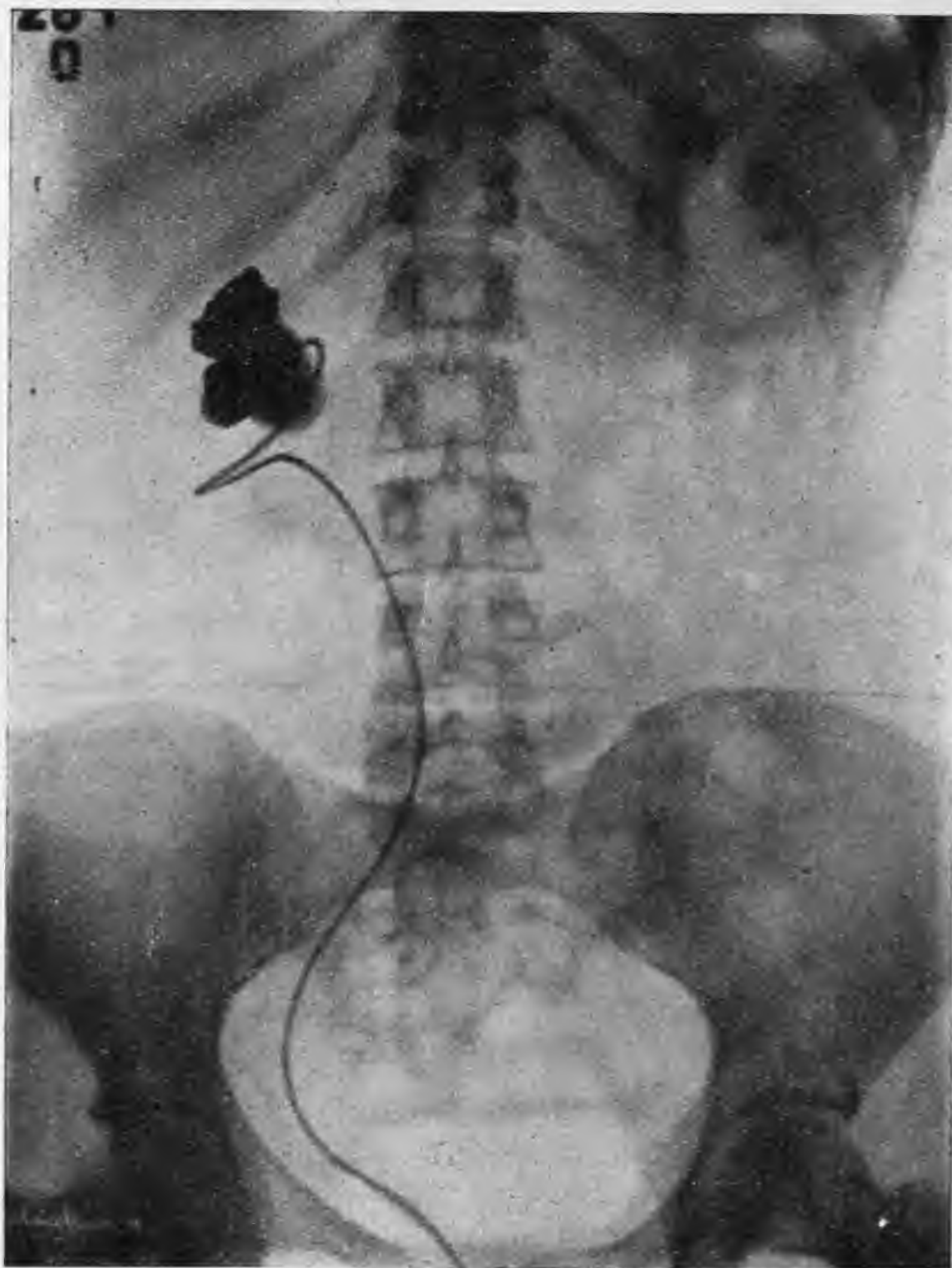


FIG. 11. — C. Maria. Caso XXIX. Pielectasia, notevole dilatazione dei calici di D., angolazione pronunciatissima dell'uretere in vicinanza del polo inferiore del rene.

di arterie multiple in reni normali). Il Papin aggiunge che su 40 casi in cui il vaso incrocia l'uretere questo vaso passa 30 volte avanti e 10 volte dietro l'uretere stesso. Smirnoff su 660 reni esaminati trovò vasi accessori nel 23 %. L'Heln nel 25 %. L'Hellstroem (1928) ha fatto uno studio accurato e minuzioso su 300 reni sostenendo l'opinione che in questi casi sia più giusto parlare di varietà vasale che di anomalia.

Fra le varietà più comuni la duplicità dell'arteria renale è quella di gran lunga più frequente, ma possiamo averne tre, quattro, cinque, e persino sei vasi accessori come in un nostro caso. In ordine di frequenza le arterie sono quelle che abbiamo trovato più spesso (12 casi su 29).

Come variazione di origine in ordine decrescente di frequenza si ha: aorta, tronco comune delle renali, spermatica, capsulare media, diaframmatica inferiore, iliaca primitiva, mesenterica inferiore, sacrale media e più raramente epatica destra e colica destra. Circa i rapporti con l'uretere, nel 70 % dei casi essi passano anteriormente. Un po' meno frequenti delle arterie sono le vene anomale (8 casi su 29 sempre considerando i vasi polari inferiori). Sono stati da noi riscontrati diversi casi di vasi polari superiori, ma non avendo alcuna importanza riguardo alla genesi dell'idronefrosi, noi non ne abbiamo tenuto conto e non li abbiamo riportati.

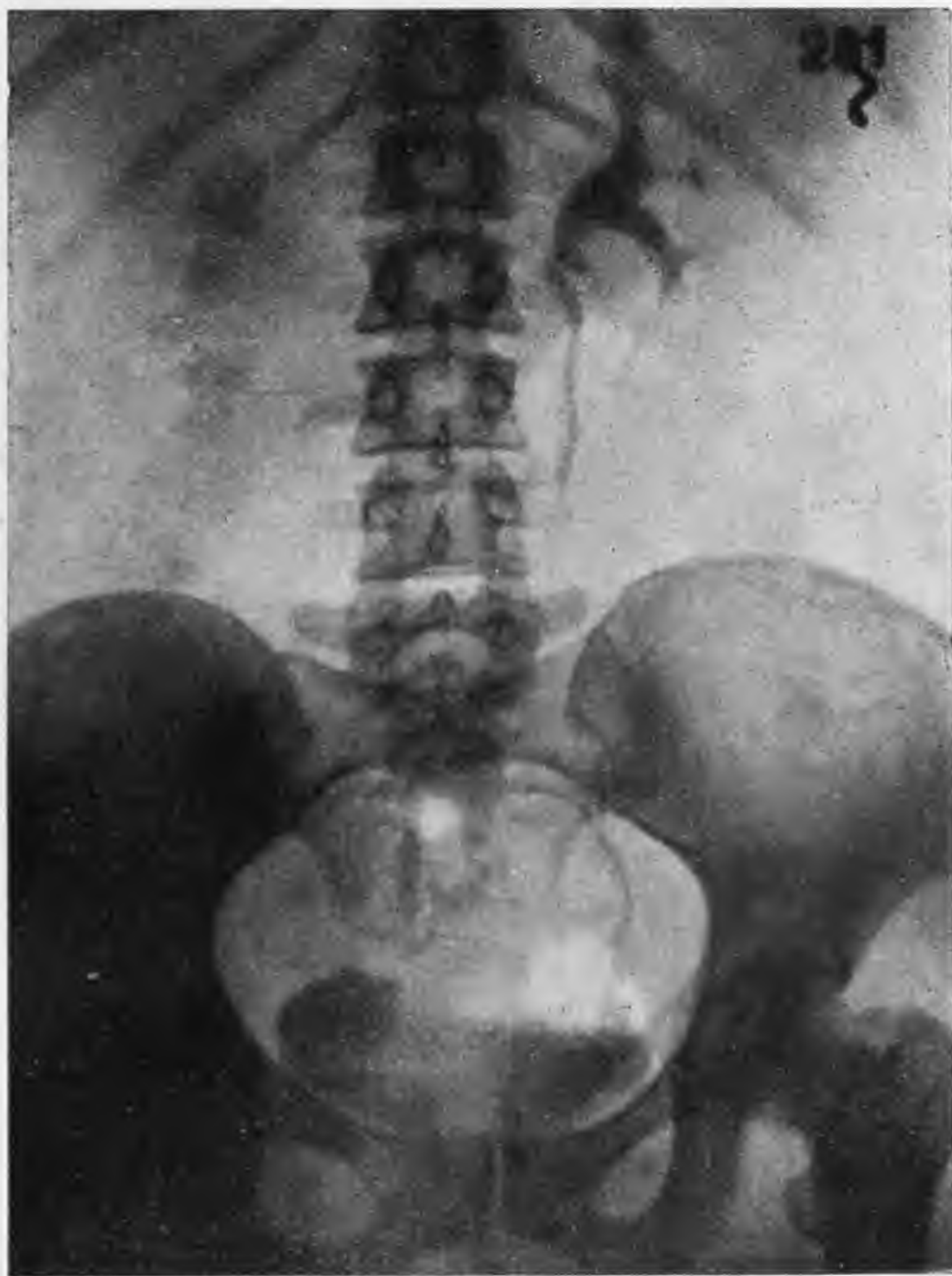


FIG. 12. — C. Maria. Caso XXIX. Urografia per eliminazione dimostrante un'accentuata dilatazione della pelvi e dei calici a D. A sinistra bacinetto non deformato, angolazione al suo imbocco ureterale.

Dai nostri casi risulta che per un'azione meccanica o funzionale esercitata dal vaso anomalo, la pelvi si distende sotto la pressione dell'urina che defluisce e si ha all'inizio una pielectasia, poi una idronefrosi con distruzione progressiva della sostanza renale fino alla sua completa scomparsa.

All'inizio solamente il bacinetto è dilatato e questa dilatazione è minima. Più tardi il bacinetto forma una cavità della grandezza di un uovo di piccione, mentre normalmente la capacità del bacinetto è di 5-10 cmc.; esso si dilata fino a 20-30 cmc. Se l'ectasia aumenta la pelvi giunge al volume di un uovo di pollo o di un'arancia. Ancora più tardi se l'ostacolo al deflusso permane la capacità del bacinetto diviene maggiore e forma una grossa tasca

la cui parete si riduce a 1-2 mm. di spessore e contemporaneamente con il progredire della dilatazione si vedono scomparire tutti gli elementi muscolari della parete e rimane un tessuto connettivo costituente una parete fibrosa sulla quale riposa un epitelio appiattito. Il rene quindi all'inizio dell'idronefrosi non offre alcuna modificazione ma a poco a poco i calici partecipano alla dilatazione, le papille si appiattiscono e la dilatazione si fa sentire sul tessuto renale che si assottiglia nello stesso tempo a poco a poco. Quando l'idronefrosi è divenuta considerevole ci si trova in presenza di un tumore in genere bozzuto formato in parte dal rene disteso in parte dalla pelvi e in cui

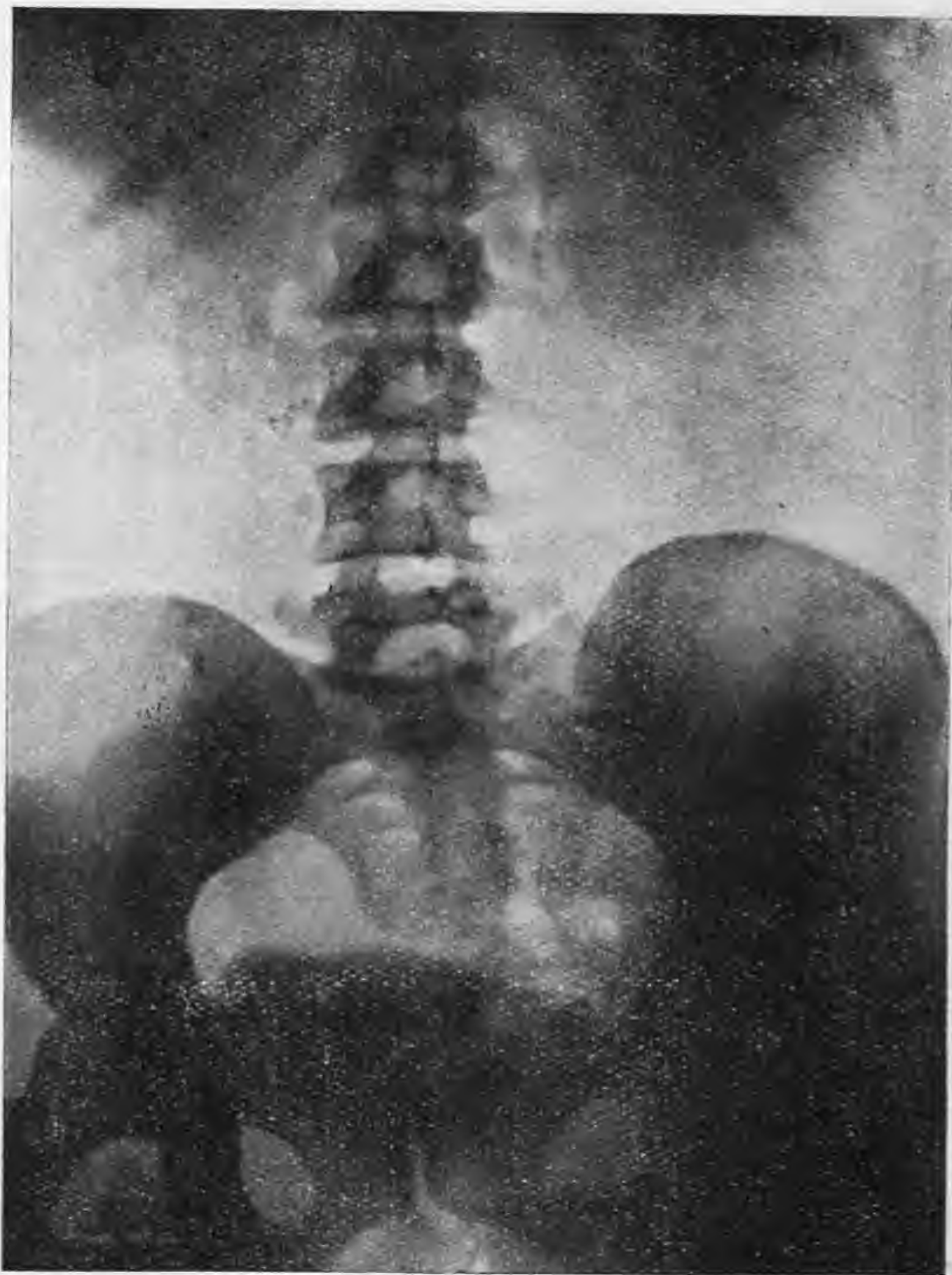


FIG. 13. — C. Maria. Caso XXIX. Urografia per eliminazione. Visione soltanto del bacinetto di D. nelle condizioni della fig. 12.

la sostanza renale può essere ridotta ad una cuticola fibrosa sottilissima di qualche mm. appena.

La struttura delle pareti della tasca varia: all'inizio i tubuli retti e contorti sono dilatati, ugualmente i glomeruli. L'epitelio diviene cubico o pavimentoso. Il tessuto connettivo non mostra d'altra parte che una infiltrazione edematosa. Più tardi le parti nobili del rene scompaiono progressivamente per atrofia del loro intreccio vascolare, i tubuli contorti non si ritrovano più che sotto forma di segmenti dilatati o ripieni di cellule epiteliali ed il tessuto connettivo ha preso un'importanza considerevole a paragone degli elementi ghiandolari. Infine nell'ultimo periodo il tessuto renale è ridotto ad una formazione di tessuto fibroso ove non si trova più che qualche cisti o resto

glomerulare. Questa corteccia può o metamortizzarsi in cartilagine o infiltrarsi di sali calcarei. Il liquido contenuto nella sacca idronefrotica contiene gli elementi dell'urina (urea, acido urico, ecc.), ma la concentrazione di questi elementi è sempre più debole a misura che la lesione renale progredisce e ad un certo momento quasi non si riconosce più che è urina.

*
**

Per spiegarci le anomalie dei vasi renali bisogna tener presente il loro modo di originarsi. Si sa che lo sviluppo delle arterie renali è intimamente



FIG. 14. — C. Maria. Caso XXIX. Idem. in latero-laterale delle figg. 12 e 13.

legato allo sviluppo del parenchima renale; ciò permette di comprendere non solo le anomalie arteriose ma anche quelle del rene stesso. Hochstetter credeva che nei mammiferi oltre che nell'uomo l'arteria renale fosse l'ultima branca originatasi dall'aorta all'epoca del termine dell'ascesa del mesonefro.

Lo sviluppo delle arterie renali ha dato luogo a lavori interessanti (Castellani, Nill, Yedel, Felix); il Felix ha riassunto le nostre conoscenze sullo sviluppo delle arterie renali. Le branche che vengono dall'aorta e che formano le arterie del mesonefro si atrofizzano nella maggior parte, mentre una parte soltanto contribuirà alla irrorazione del diaframma, delle capsule surrenali, del rene definitivo e delle ghiandole genitali.

Le arterie Wolfiane formano un reticolo periferico (reticolo arterioso uro-genitale) da dove partono le arterie del corpo di Wolf, delle ghiandole

genitali e del rene definitivo (metanefro). Se alcuni rami di questo reticolo si atrofizzano sono suppliti da altri e questo ci spiega la grande varietà delle arterie definitive circa il livello della loro origine dall'aorta, dal tronco celiaco, dalla mesenterica inferiore. Il rene risale alle arterie wolfiane come ad una scala: non appena dal lato craniale esso ha ricevuto una quantità di sangue sufficiente alla nutrizione esso si libera dei vasi arteriosi caudali che si atrofizzano e scompaiono. In realtà l'ascesa del rene è in gran parte apparente per il diverso sviluppo della parete lombare. Quando il rene ha raggiunto la sua posizione definitiva vi sono ancora molte arterie renali embrionali di cui non rimarrà che una sola, più fortemente sviluppata, mentre le altre spariscono o persistono come arterie accessorie. Più rara è la presenza di vene renali accessorie e di solito essa si accompagna ad anomalie della vena cava inferiore.

*
**

I nostri casi sono interessanti e si può dire che la diagnosi non è tanto facile perchè la sintomatologia è assai vaga e può dar luogo a confusione diagnostica. Frequentemente i medici pratici spiegano la sintomatologia di questi casi come dovuta ad appendicite o colecistite. Molto però clinicamente orienta verso le affezioni renali: la localizzazione del dolore (costo-lombare, costo-vertebrale), le sue irradiazioni (fianco e genitali), la cessazione del dolore in posizione orizzontale, la poliuria dopo la crisi dolorosa.

Nella diagnosi differenziale, data la sintomatologia, bisogna escludere la calcolosi, la ptosi renale, le affezioni specifiche tubercolari. Per questo scopo ci aiuta l'indagine pielo-ureterografica, l'esame cistoscopico, la cromocistoscopia, gli esami di laboratorio, la ricerca del bacillo di Koch, ecc.

I caratteri del dolore hanno grande importanza. Esso non è continuo, insorge nella posizione eretta e spesso diminuisce o cessa nella posizione orizzontale. Ciò si spiega per la difficoltà dello svuotamento della pelvi, che è massima nella stazione eretta, giacchè allora l'angolazione dell'uretere sul vaso si rende più accentuata per l'abbassamento del rene, mentre è minima nella posizione orizzontale per il normale risalimento del rene. Nella ptosi renale pura si possono avere anche tali dolori per inginocchiamento dell'uretere, ma la ptosi per produrre un vero ostacolo al deflusso dell'urina deve aver raggiunto un alto grado.

Dobbiamo tener presente anche l'idronefrosi incipiente dolorosa da acalasia dello sfintere, situato all'unione della pelvi con l'uretere (Allemann), con una pelvi ampollare appena ectasica la cui cura è anch'essa chirurgica. Si può ricorrere alla nefropessi alta secondo Marion, all'enervazione dell'ilo renale secondo Papin o alla decapsulazione o come consiglia Allemann nei casi di acalasia alla sezione extra mucosa del muscolo pielo-ureterale per un tratto di un centimetro o due centimetri metà nella pelvi e metà nell'uretere.

Quindi la diagnosi di idronefrosi incipiente da probabile vaso anomalo polare inferiore non dovrebbe essere difficile per chi ha esperienza clinica di queste affezioni e si basa ripetiamo, oltre che sui dati anamnestici come abbiamo detto, sull'esame obiettivo ed in particolare modo sulle ricerche pielografiche ascendenti e discendenti che possono dimostrare un'angolatura dell'uretere o meglio dell'unione pelvi-ureterica, e non di rado un difetto di riempimento a questo livello insieme ad un'ectasia del tratto sovrastante. La sintomatologia è quella caratteristica della idronefrosi intermittente, nel primo periodo, quando cioè si hanno ancora le migliori condizioni per un tem-

pestivo intervento; poi diviene varia a secondo le complicazioni: infezioni, calcolosi, uropionefrosi, ecc.

Dall'esposizione succinta delle storie dei nostri casi appare chiaro tutto quanto si è fatto nel migliorare la diagnostica e la terapia della idronefrosi da vasi anomali; infatti possiamo essere oggi in condizione di giungere in tempo a togliere la causa dell'uronefrosi e mettere il rene in condizioni di funzionamento normale. Dagli specchietti si rileva che l'operazione che più frequentemente si è fatta nei nostri casi è stata la nefropessi (16 su 29) e sono prevalentemente gli ultimi casi capitati al nostro studio, mentre la nefrectomia è stata fatta in 10 casi e sono in massima parte i primi; la sola sezione dei vasi l'abbiamo eseguita in 3 casi, una sola volta non si è sezionato il vaso prevedendo le conseguenze.

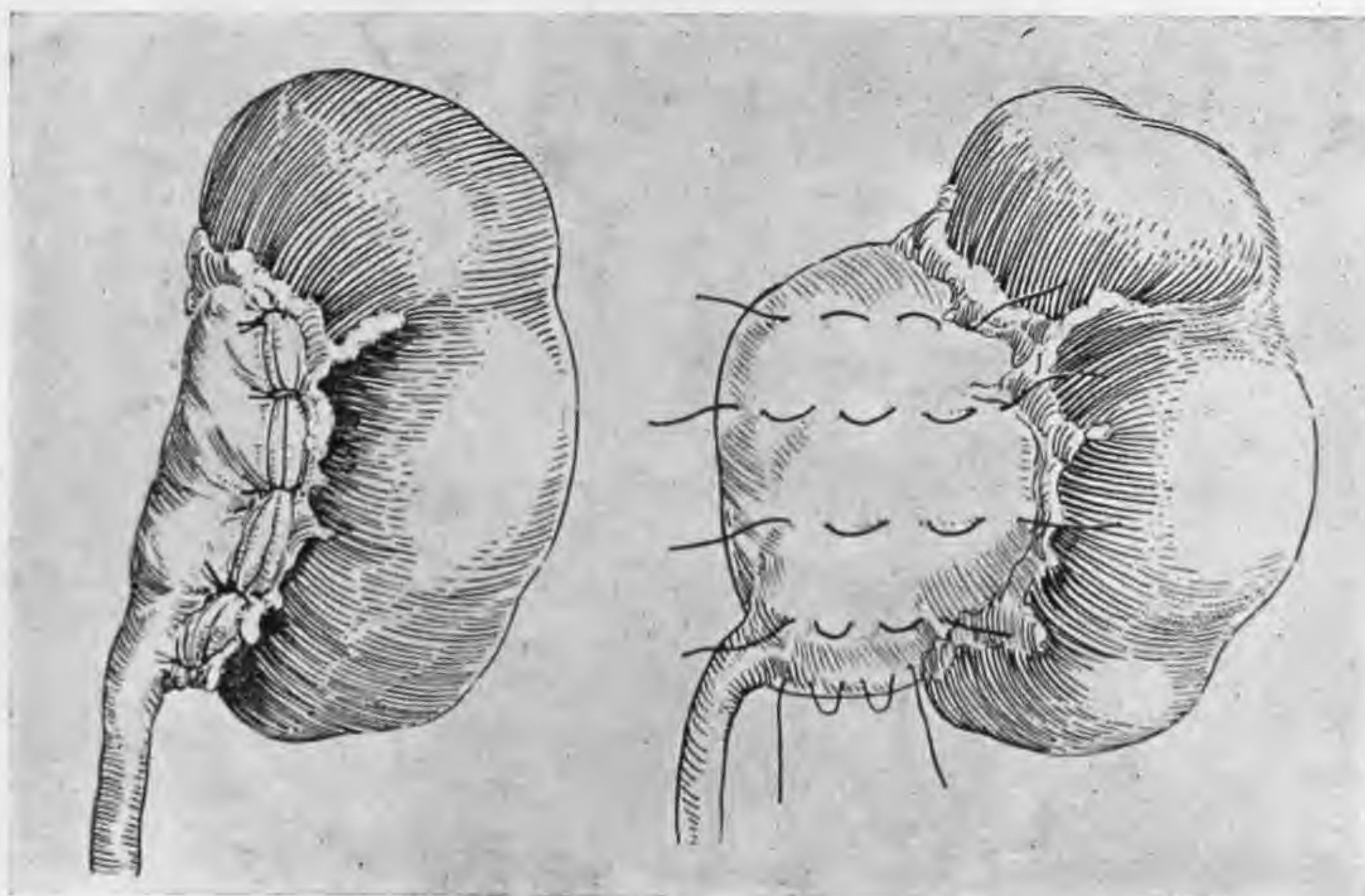


FIG. 15.

La tendenza moderna nella cura chirurgica è la conservativa. Due sono per Young i dati di fatto su cui bisogna fondare la cura: posizione del rene e rapporto ureterico-vaso anomalo. Quando il vaso o i vasi si possono rispettare è meglio cercare di non sezionarli ricordando che sono terminali e che la loro sezione impedirà la vascolarizzazione alla porzione di parenchima e ne produrrà la necrosi.

Per stabilire una esatta indicazione operatoria dobbiamo considerare: i vasi aberranti; la posizione del rene e dell'uretere; le aderenze di quest'ultimo; l'ectasia della pelvi; l'alterazione del parenchima renale.

In riguardo ai vasi accessori ricordando come già abbiamo detto che questi sono a tipo terminale è bene siano rispettati, quando raggiungono un calibro discreto, simile a quello di una radiale, giacchè è dimostrato che la porzione di rene cade in necrosi (infarto) per la sezione del vaso.

Quando il calibro dell'arteria accessoria è minore, noi crediamo che si possa sezionare senza danno apprezzabile pel rene.

Per rimediare alla ptosi del rene, è necessario metterlo in buona posizione. Per questo noi abbiamo preferito sempre la nefropessi secondo Guyon.

Ceccherelli fissando il rene quanto più alto possibile e togliendo così l'angolazione. Le aderenze più o meno lasse, che esistono fra vaso accessorio ed uretere, a livello dell'angolatura, debbono costantemente essere rimosse.

Se l'ectasia della pelvi è incipiente non è necessario far nulla; invece se cospicua è bene ridurla ricorrendo alla plicatio su tutte e due le pareti come nel nostro ultimo caso (29°), oppure come consiglia Israel (fig. 15) da un solo lato; oppure ricorrere al metodo consigliato da H. H. Young nella: « Nuova

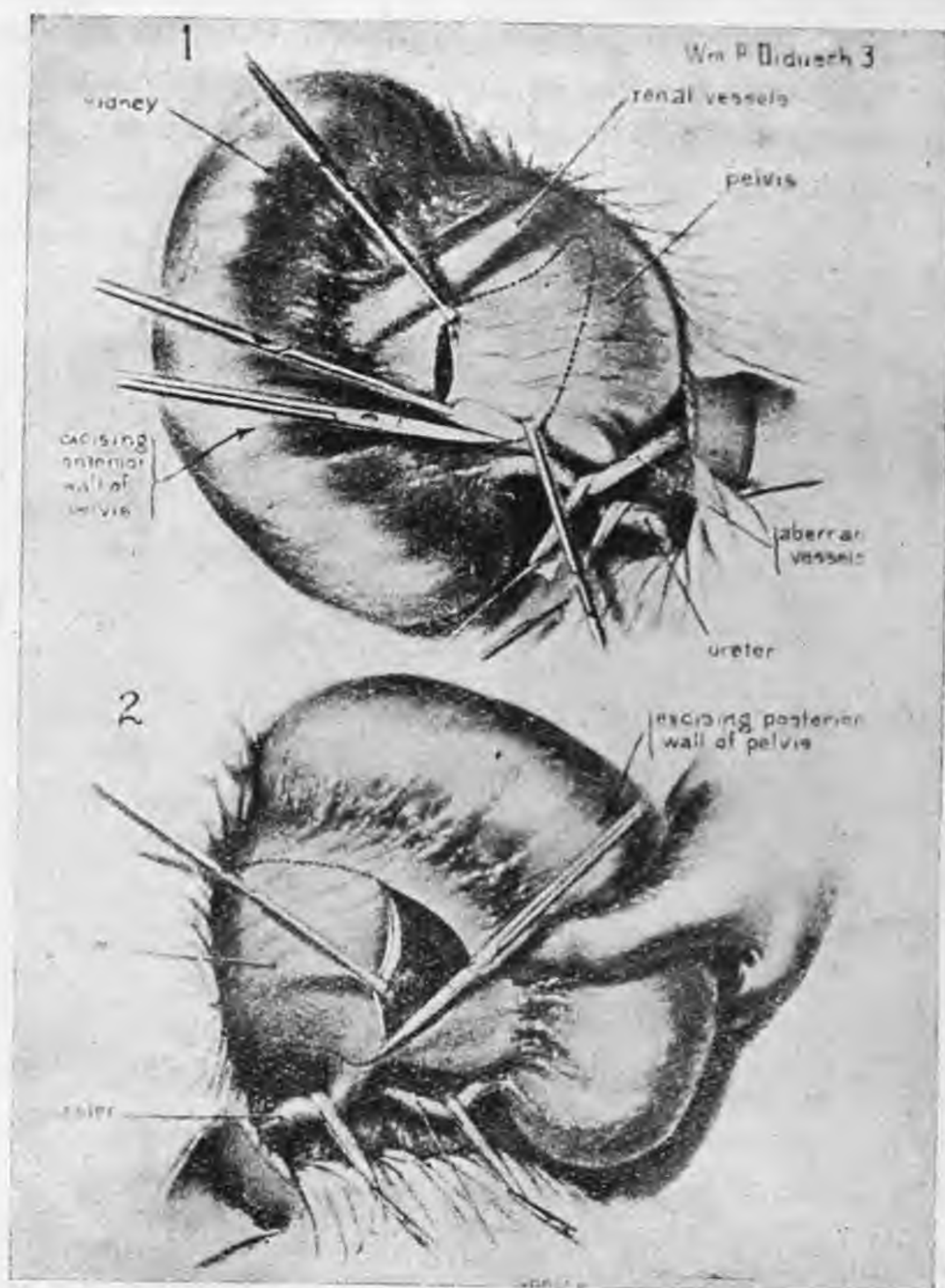


FIG. 16. — Nuova operazione plastica per ridurre il volume della pelvi e separare l'uretere dai vasi. 1) Resezione di un tratto della superficie anteriore della pelvi; 2) Resezione di un tratto posteriore della pelvi.

1) Kidney: rene; Renal vessels: vasi renali; Pelvis: pelvi; Excising anterior wall of pelvis: viene esciso un tratto della parete anteriore della pelvi; Aberrant vessels: vasi aberranti; Ureter: uretere. — 2) Pelvis: pelvi; Ureter: uretere; Aberrant vessels: vasi aberranti; Excising posterior wall of pelvis: viene esciso un tratto della parete posteriore della pelvi.

operazione plastica per ridurre il volume della pelvi e separare l'uretere dai vasi » (*Policlinico*: Scritti in onore di Roberto Alessandri, anno 1933 (fig. 16-17-18).

Si comprende infine che tutte le indicazioni operatorie sono condizionate allo stato del parenchima renale. Se questo è buono o anche discreto, anche se l'esame funzionale preoperatorio ce lo mostrava molto scadente, ogni tentativo di chirurgia conservativa deve essere messo in opera da noi, purchè non coesista una suppurazione anche parziale del parenchima renale

stesso. Sappiamo infatti che le condizioni del parenchima, svelateci dall'esame cromocistico con indacocarminio endovenoso o con F. S. F. e per lo studio dell'eliminazione discendente dall'uroselectan B, tolta la causa morbosa in tempo ancora utile, migliorano in maniera apprezzabilissima e controllata dalle stesse prove esperite prima dell'intervento operatorio.

Gli interventi che sono consigliati nel trattamento di questa affezione sono molteplici. La resezione del vaso anomalo è stata consigliata anche da

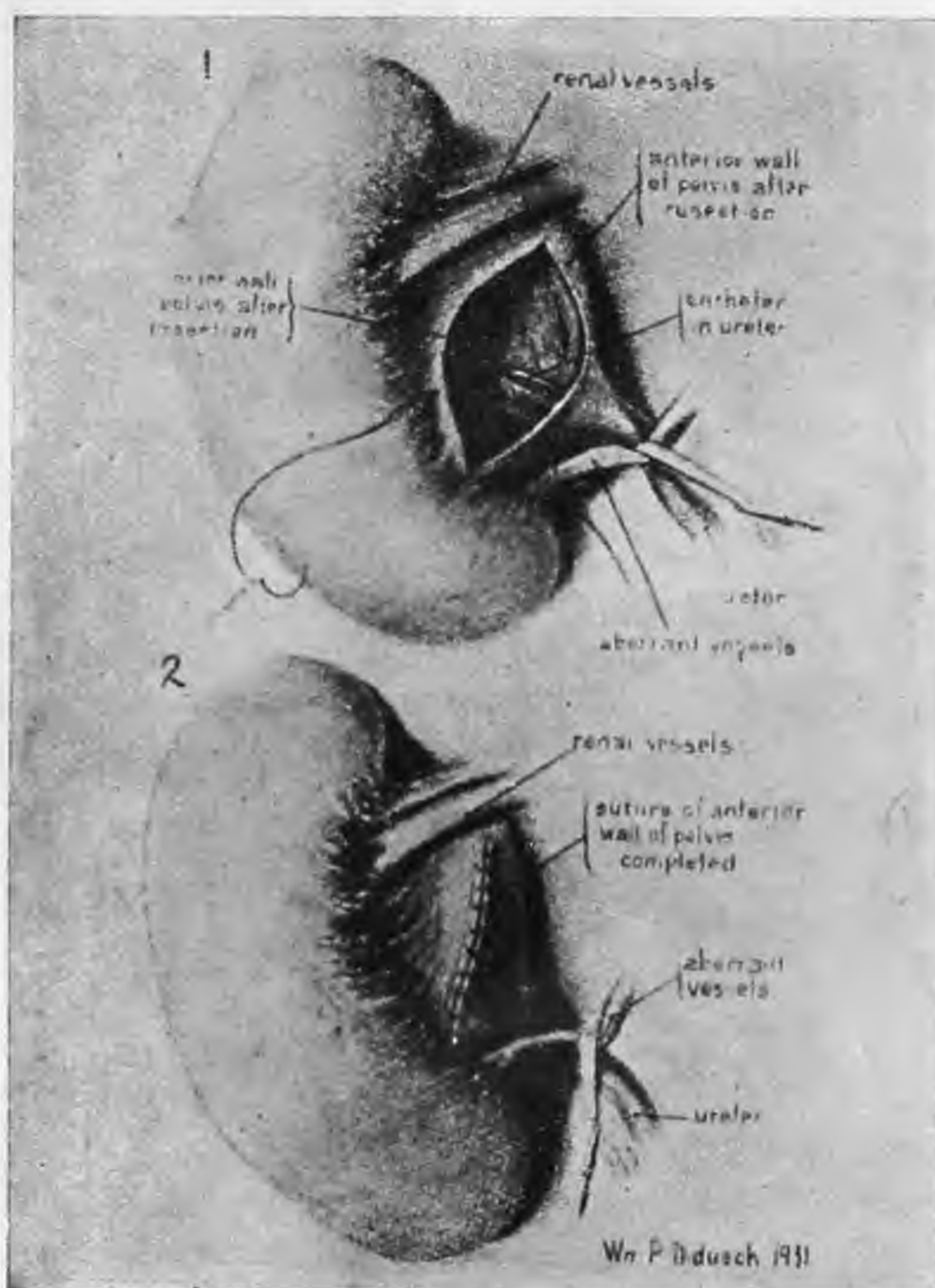


FIG. 17. — Modo di suturare i margini della incisione pelvica. I vasi restano spostati in basso lontano dall'uretere e dalla faccia anteriore della pelvi.

1) Posterior wall of pelvis after resection: parete posteriore della pelvi dopo resezione; Renal vessels: vasi renali; Anterior wall of pelvis after resection: parete anteriore della pelvi dopo resezione; Catheter in ureter: catetere ureterale; Ureter: uretere; Aberrant vessels: vasi aberranti. — 2) Renal vessels: vasi renali; Suture of anterior wall, ecc.....: sutura eseguita della parete anteriore della pelvi; Ureter: uretere.

Loudwig e Marion i quali non ritengono che questa operazione possa portare conseguenze apprezzabili sulla vitalità del rene e pone fine allo stato patologico.

Wildbolz, sulla base di 86 idronefrosi da cause varie in cui praticò 59 nefrectomie e 27 operazioni conservatrici, sconsiglia la resezione del vaso anomalo e consiglia invece la sezione dell'uretere all'imbocco del bacinetto ed il suo reimpianto dopo aver fatto passare il vaso dall'altra parte (fig. 19). L'autore ha praticato tale intervento in 7 casi con 7 successi; 4 volte ha praticato la Fenger con 4 successi; in 3 casi ha praticato la pielostomia con 3

successi, mentre ha avuto un insuccesso in una pielo-uretere-anastomosi. Patch invece consiglia il suo metodo (fig. 20).

William Quimby su 16 casi di idronefrosi da vaso anomalo ha fatto 3 nefrectomie.

Waltman Walters e William Braasch, su 10 plastiche, hanno ottenuto 9 successi; solo un caso fu dovuto nefrectomizzare.

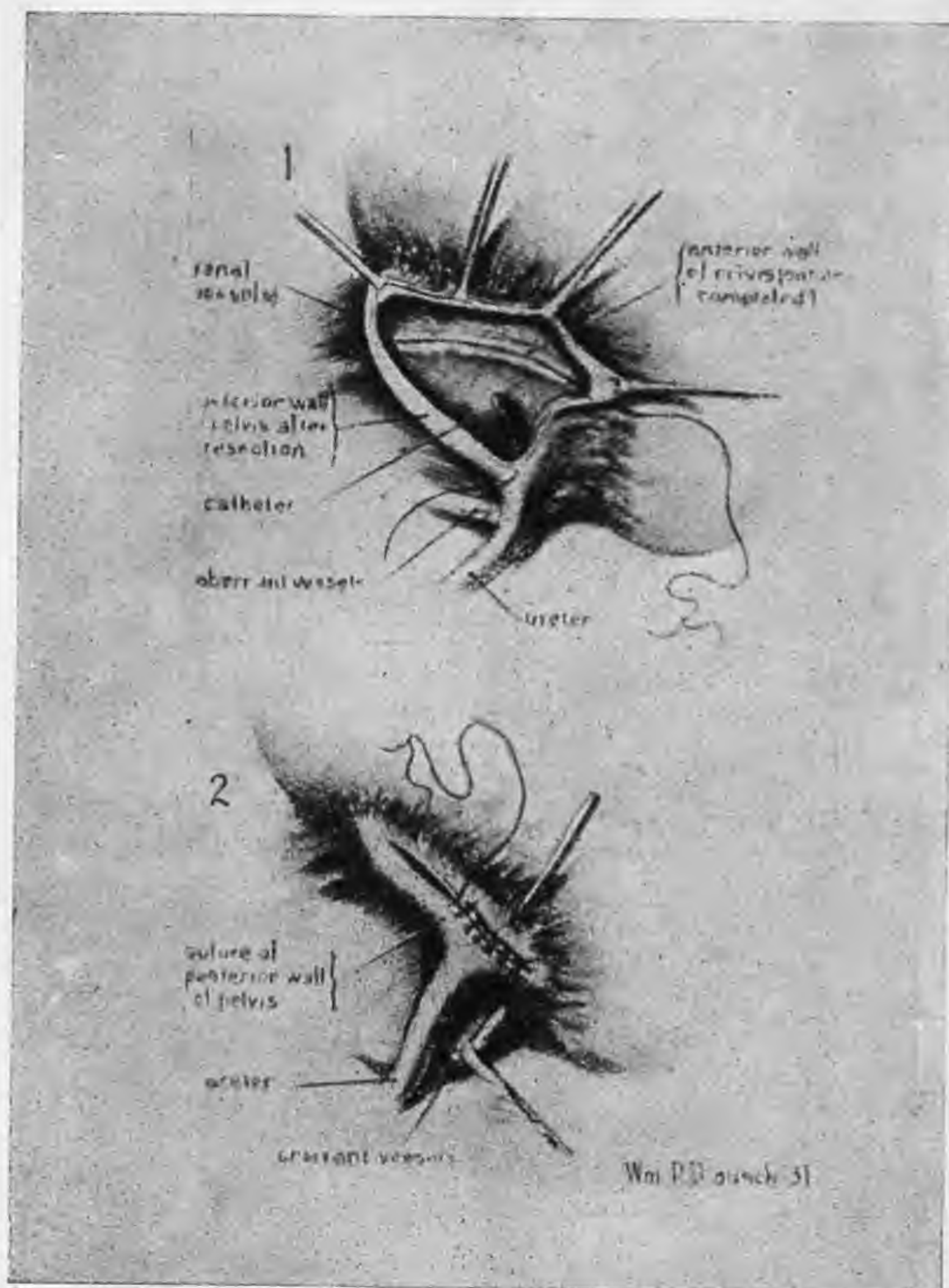


FIG. 18. — 1) Chiusura della ferita pelvica dopo resezione della parete posteriore della pelvi. Le suture sono messe in modo da spostare l'uretere in dietro e in alto dai vasi aberranti. — 2) Completamento della sutura, drenaggio della pelvi e dell'uretere attraverso una incisione della pelvi vicino il rene. Si noti l'ottenuta separazione dell'uretere dai vasi.

1) Renal vessels: vasi renali; Posterior wall, ecc.: parete posteriore della pelvi dopo resezione; Catheter: catetere; Aberrant vessels: vasi aberranti; Ureter: uretere; Anterior wall, ecc.: parete anteriore della pelvi suturata. — 2) Suture of posterior, ecc.: sutura della parete posteriore della pelvi.

Il Redi ultimamente ha associato alla sezione del vaso anomalo una resezione della pelvi e del polo renale inferiore, in un caso decorso felicemente; questo metodo, però, si comprende deve rappresentare un tipo di operazione di eccezione e non un metodo di operazione sistematica, giacchè presenta troppe incognite.

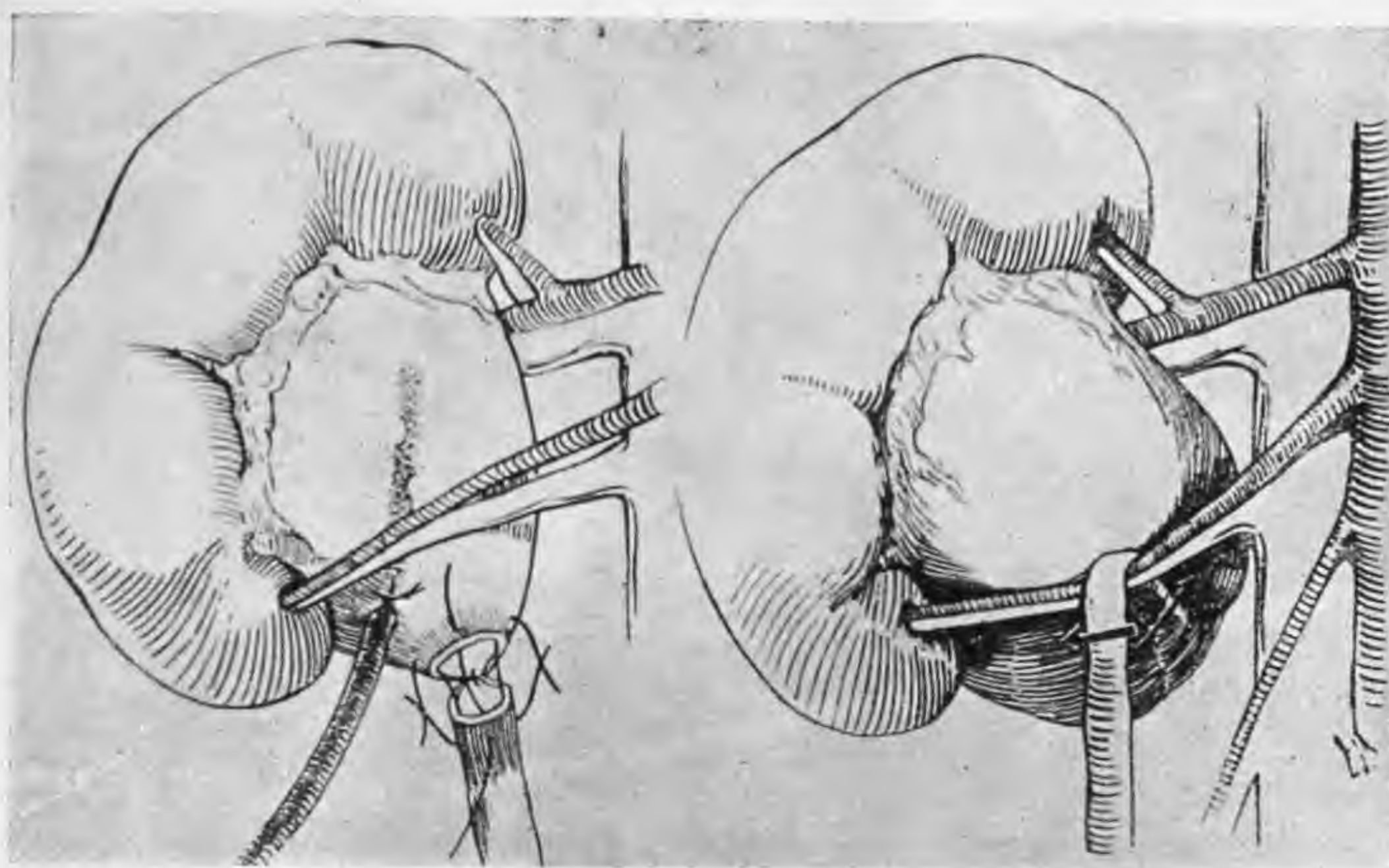


FIG. 19.

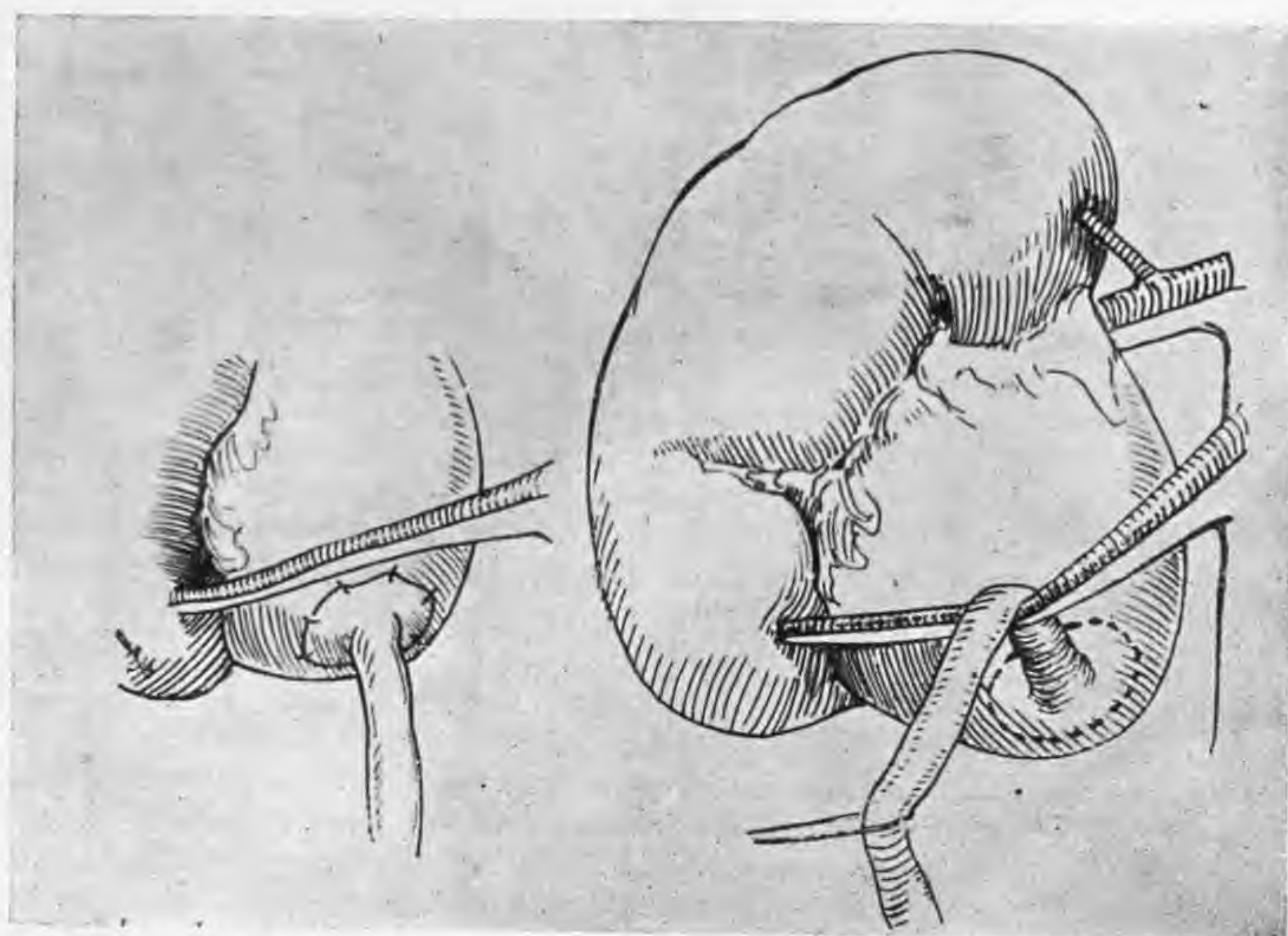


FIG. 20.

Prima della conclusione riportiamo questa tabella riassuntiva delle operazioni eseguite nei nostri casi:

		<i>Donne</i>	<i>Uomini</i>
Nefrectomie totali	10	8	2
Nefropessie e sezione dei vasi .	15	12	3
Nefropessie	1	1	—
Sezione dei vasi	3	2	1
		—	—
		23	6

Nefrectomie totali

Destra { Uomo: 11°
Donna: 3°-4°-6°-15°-19°-23° (*)

Sinistra { Uomo: 10°
Donna: 7°-8°

Nefropessi con sezione dei vasi anomali

Destra { Uomo: 12°-13°
Donna: 5°-17°-20°-25°-27°-29°

Sinistra { Uomo: 1
Donna: 2°-9°-16°-18°-24°-28°

Sezione dei vasi anomali

Destra { Uomo: —
Donna: 22°

Sinistra Uomo: 14°
Donna: 21°-23° (*)

Nefropessi

Sinistra - Donna: 26°

In rapporto all'età

	<i>Totale dei casi</i>
Da 0 a 9	= 1
» 10 » 19	= 2
» 20 » 29	= 9
» 30 » 39	= 12
» 40 » 49	= 2
» 50 » 59	= 3

I vasi trovati all'intervento

Arterie	4-6-7-8-9-12-13-14-15-26-28	= 12
Arterie-vene	1-3-11-16-20-21 23 a D.-25	= 8
Vene	2-17-18-23 a S.-27-29	= 6
Imprecisati	5-19-22-24	= 4

(*) È un caso bilaterale.

CONCLUSIONE.

Possiamo giungere quindi alle seguenti conclusioni:

L'idronefrosi da vaso anomalo è un'affezione molto più frequente di quanto si pensi comunemente. Essa è la forma di uronefrosi che più facilmente si presta ad una cura conservativa con buon esito purchè venga riconosciuta tempestivamente e curata chirurgicamente al più presto prima cioè che le alterazioni del parenchima renale diventino irreparabili.

Per una diagnosi precoce ha valore oltre la sintomatologia clinica già chiarita della uronefrosi intermittente, il reperto pielografico della pelvi-ectasica e l'inginocchiamento all'unione pelvi-ureterica o il difetto di riempimento sempre a questo livello.

Intervenendo in tempo utile è necessaria la sezione del vaso anomalo o il trapianto dell'imbocco ureterale praticando poi una nefropessi in buona posizione togliendo così l'ostacolo allo svuotamento pelvi-ureterale.

La nefropessi senza sezione del vaso anomalo non conduce quasi mai a guarigione e bisogna intervenire molto spesso una seconda volta.

Non riconoscendo a tempo l'affezione si è costretti purtroppo a ricorrere alla nefrectomia intervento quanto mai da deprecarsi, potendo l'affezione essere spesso eliminata.

RIASSUNTO.

L'A. espone un'affezione delle vie urinarie dipendente da anomalia congenita dei vasi renali che ostruendo l'inizio dell'uretere provocano lesioni dapprima lievi poi più gravi a carico della pelvi e del parenchima renale. Egli dice che tale diagnosi fatta precocemente, basata su sintomi clinici e su ricerche urografiche può impedire con tempestivo intervento il progredire del male. Espone i casi capitati nella R. Clinica Chirurgica di Roma, gli ultimi tre diagnosticati prima dell'intervento, i risultati ottenuti a distanza e le diverse tecniche operatorie.

BIBLIOGRAFIA.

1. ALESSANDRI R. Acc. Medica di Roma, 1914.
2. ID. *Su un caso di uronefrosi S. da vaso anomalo*. Policlinico, Sezione pratica n. 31, 1932.
3. ID. Athena. Lezioni cliniche: *Uronefrosi incipiente da vasi anomali*, 1934.
4. ALESSANDRI. *Manuale di chirurgia*. Editore Pozzi, 1935.
4. ALLEMANN. *Clinica e terapia chirurgica delle piccole idronefrosi dolorose*. Zhehr. Urol., v. 29, p. 414, 1935.
5. BACCARINI L. *Contributo allo studio dell'idronefrosi congenita*. Archivio italiano di chirurgia, 33, 1933.
6. BAZJ. Enc. Franç. d'Urologie, T. III, p. 146.
7. ID. *Hidronephrose* Enc. Franç. d'urol., T. II, Paris, Doin, 1916.
8. BEGOUIN et F. PAPIN. Bourgeois, vol. V, 1933.
9. BIANCHINI. *Le anomalie congenite del rene e degli ureteri*. Archivio Italiano di Urologia, a. II.
10. BIER-BRANN-KÜMMEL. Vol. 4, p. 237, 1933.
11. BILLI A. *Contributo allo studio della patogenesi delle idronefrosi da vasi anomali*. Bollettino Società Italiana. Biologia sperimentale, n. 8, 1933.
12. ID. *Idronefrosi bilaterale da vasi anomali*. La clinica chirurgica, fasc. 6, 1934.
13. BONANOME. *Sulla ureteropielografia*. Rivista ospedaliera, n. 1, 1915.
14. BORELIEUS. Folia Urol., giugno 1913.
15. BREMER. Amer. Journ. Anat., 638, 1906.
16. CALEF. *Idronefrosi da vasi anomali*. Policlinico, Sezione chirurgica, 40, 1933.
17. CAPORALE. Archivio Ital. di chirurgia, vol. XXIV, p. 503.
18. CIDDIO. *Valore dell'urografia*. Congresso italiano di urologia, Bologna, 1935.
19. COLUCCI CARLO. *L'indagine radiologica degli ureteri*. Policlinico, sezione chirurgica, marzo 1930.
20. CUSANI M. *Le piccole idronefrosi dolorose*. Gazzetta Internazionale di medicina e chirurgia, 1933.
21. DE GIRONCOLI. Congresso della Società Italiana di urologia, VII.
22. DI MAIO G. *Idro-pionefrosi per fascio-vascolo-nervoso incrociante l'uretere*. Atti Società italiana urologia, 1928.
23. DONATI e VANNUCCI. Relazione al Congresso Società Italiana di Chirurgia. Padova, 1926

24. D. P. KONZUERKY. *Sul significato dei vasi supplementari dei reni nella etiologia dell'idronefrosi. Ourologia*, a. III, fasc. 2, n. 1-2, aprile-giugno 1926.
25. DUVAL e GREGOIDE. *Tr. Ass. Franc. d'Urolog.*, 1926.
26. EUCHORN. *Arch. f. Klin. Chir.*, pag. 955, 1907.
27. FENGER. *Arch. f. Klin. Chir.*, pag. 524, 1909.
28. FOA. *Anatomia patologica. Apparato-uropoietico*, 1923.
29. FOLEY, MINESOTA. *Med.*, vol. 7, pag. 359, 1924.
30. FORNI G. *Contributo alle patogenesi delle idronefrosi intermittenti. Soc. Med. Veneziana*, marzo 1933. *Minerva Medica*, XXIV-1-16.
31. GRONDEFF. *Chirurgia*, T. XXXII, n. 189, settembre 1912.
32. HELLSTROM. *Acta Chirurg. Scand.*, vol. LXI, f. h., 1927.
33. HÈY, TROCHOT, DOSSOT. *Arch. Urol. de la Clin. di Necher*, 1925.
34. HINN and HEPLER. *Arch. Surg.*, pag. 917, 1925.
35. *Handbuch der Vergleichenden, und Experimenteller. Entwicklungsllhere der Wirbeltiere*, 1906, Hertwing.
36. HUGT H. YOUNGH. Baltimora (U.S.A). *Stenosi dell'uretere da vasi aberranti. Ricostruzione plastica senza sezione dei vasi e trapianto degli ureteri. Il Policlinico, Sezione Chirurgica. Scritti in onore di Roberto Alessandri nel XXX anno di insegnamento. Pozzi*, 1933.
37. HUTCHINSON. *Arterie renali accessorie. Journ. d'Urolog.*, 1913.
38. KAUFMANN. *Anatomia Patologica*, a. 1926, parte II.
39. KELLJ. *Trans. Americ. Urol. Ass.*, pag. 387, 1909.
40. KUMMER. *Rèsection de la bride vasculaire. Traitement de choix de la hydronephrose due à la compression per un vaisseaux anormal. Journal d'Urologie*, 1922, T. XIII, pag. 425.
41. LASIO. *Pratica Urologica*, 1929. Ospedale Maggiore. Conclusioni dedotte dallo studio di 14.000 osservazioni.
42. LEQUEU, FEY. *Trochote. Bull. de la soc. franç. d'urol.*, novembre 1924.
43. LINDBLOM A. *Idronefrosi da una briglia contenente un vaso renale aberrante: diagnosi radiologica. Acta Radiologica*, vol. IX, n. 6.
44. LOZZI. *Archivio Italiano di Urologia*, 1930.
45. Id. *Atti Società Italiana di Chirurgia di Roma*, 1928.
46. Id. *Atti Accademia Romana Lancisiana*, 1930.
47. Id. *El Dia Medical*, Buenos Aires, 1931.
48. Id. *Uropioneofrosi da vasi aberranti*. 1931.
49. MARION. *A proposito del meccanismo dell'idronefrosi da vaso anomalo. Società Francese di Urologia. Seduta 9 luglio 1928. F. U. Tomo 22, n. 3, settembre 1928.*
50. Id. *Traité d'urologie*, a. 1928.
51. Id. *Comm. Disc. alla Sc. de Chir. de Paris*, 1923.
52. MATHÈ C. *Surg. Gynec. and Obstr.*, pag. 605, a. 1925.
53. Id. *The Journal of urologie*, vol. XXX, pag. 211, 1928.
54. MAJO W. *Jour. Amer. Med. Ass.*, pag. 1383, 1909.
55. MERCIER. *A propos de la pathogènie e du traitement des petites hjdronèphrose dites sans cause apparente. Journal d'Urologie*, 1925, T. XX, pag. 467.
56. MINGAZZINI E. *Manuale di Urologia. Pozzi*, 1935.
57. MOLINARI G. *L'idronefrosi intermittente. La riforma medica*, a. XXXVII, n. 50, 1921.
58. NICOLICH. *Manuale di Urologia*, vol. I, 19.
59. PAPIN. *Atti secondo congresso internazionale di urologia*, 1924.
60. PAPIN. *Chirurgie du Rein.*, vol. I, 1928.
61. PAPIN et IGLESIAS. *Les vaisseaux anormaux du rein et l'hjdronèphrose. Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale*, 1909, Août et décembre.
62. PAPIN. *Les petites hydronephroses et leur traitement. Ass. française d'urologie*, 1925, pag. 448.
63. PETTINARI. *Pioneofrosi gigante da vaso anomalo. Rivista « Ospedale Maggiore »*, a. XXIII, n. 4, aprile 1935, XIII.
64. QUIMBY W. C. *Chirurgia plastica del bacinetto renale. The Journal of the amer. med. assoc.*, Boston, vol. LXXXIX, settembre 1927.
- RAVASINI. *Pielografia ascendente e discendente. Archiv. ital. di Urol.*, 1930, pag. 239.65.

66. REDI R. *La resezione del rene e del bacinetto renale nelle grosse idronefrosi da vaso anomalo*. Archivio Italiano di Urologia, luglio 1935.
67. ROUVIER H. *Anemie*, a. 1933.
68. RUMPEL. V Congresso Società Tedesca di Urologia, Vienna, 1921.
69. RUPERT. Surg. Gynecol. and Obst., 1913.
70. TRINCAS MARIO. *La pielografia endovenosa*. Società Medica parmense, 1930, pag. 212.
71. TUFFIER. Comm. e discorsi alla Soc. de Chirurgie de Paris, 1923.
72. VERGEICHENDE. *Anatomie der Wiebeltiere Von*, S. E. W. Ihle P. N. Vankampen, 1927.
73. VERLIAC. *Sul meccanismo della idronefrosi da vasi anomali*. Discussione Società Francese Urologia, 9 luglio 1928.
74. WILDBOZ. *Lehrbuch der Urologie*.
75. WOLKOW e DIELITZIN. Contr. F. Chir., pag. 41, 1898.
76. RUDAUX. *Anatomie Physiologie Pathologie*, 1924.
77. SUTER F. *Nefropatie chirurgiche*. Mohr-Staehelin, vol. III, parte III, pag. 576, 1924.

III.

CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI.

Sulla ileite della porzione terminale. (Ileite regionale).

Dott. PIETRO VALDONI, aiuto, docente.

È merito di AA. americani di aver portato un notevole contributo alle nostre conoscenze sulle flogosi acute e croniche dell'intestino tenue. Mentre per la loro frequenza le flogosi localizzate del colon, specifiche e aspecifiche, erano conosciute da molti anni e, per esempio, quelle del ceco magistralmente descritte prima da Durante e poi da Billroth, le localizzazioni del tenue, per la rarità della malattia e per le varie sindromi e manifestazioni, sono rimaste per lungo tempo confuse e non ben individualizzate. Questa differenza è in rapporto particolarmente con le condizioni anatomiche di questa parte dell'intestino e specialmente con quelle funzionali.

Nel 1932 Crohn, Ginzburg, Oppenheimer raccolsero le loro osservazioni di flogosi limitate all'ileo terminale che essi ritennero una entità patologica e clinica che chiamarono ileite regionale. Gli AA. citati ebbero occasione di osservare questa alterazione in 13 pazienti da loro operati. Dall'epoca di questa pubblicazione, specie nella letteratura americana, sono comparsi numerosi lavori, che hanno portato a una casistica discretamente numerosa, ma che nello stesso tempo hanno contribuito alla costruzione di numerose varietà di questa cosiddetta ileite terminale che da quasi tutti gli AA. americani è stata descritta e considerata dal punto di vista etiologico e patogenetico come una entità a sè. In Germania Gisbertz nel 1936 riferisce di un complesso di 10 casi; in Italia un caso fu comunicato dal dott. Serafini che in tale occasione ne riferì sinteticamente i problemi più importanti di anatomia patologica, fisiologia, ecc.

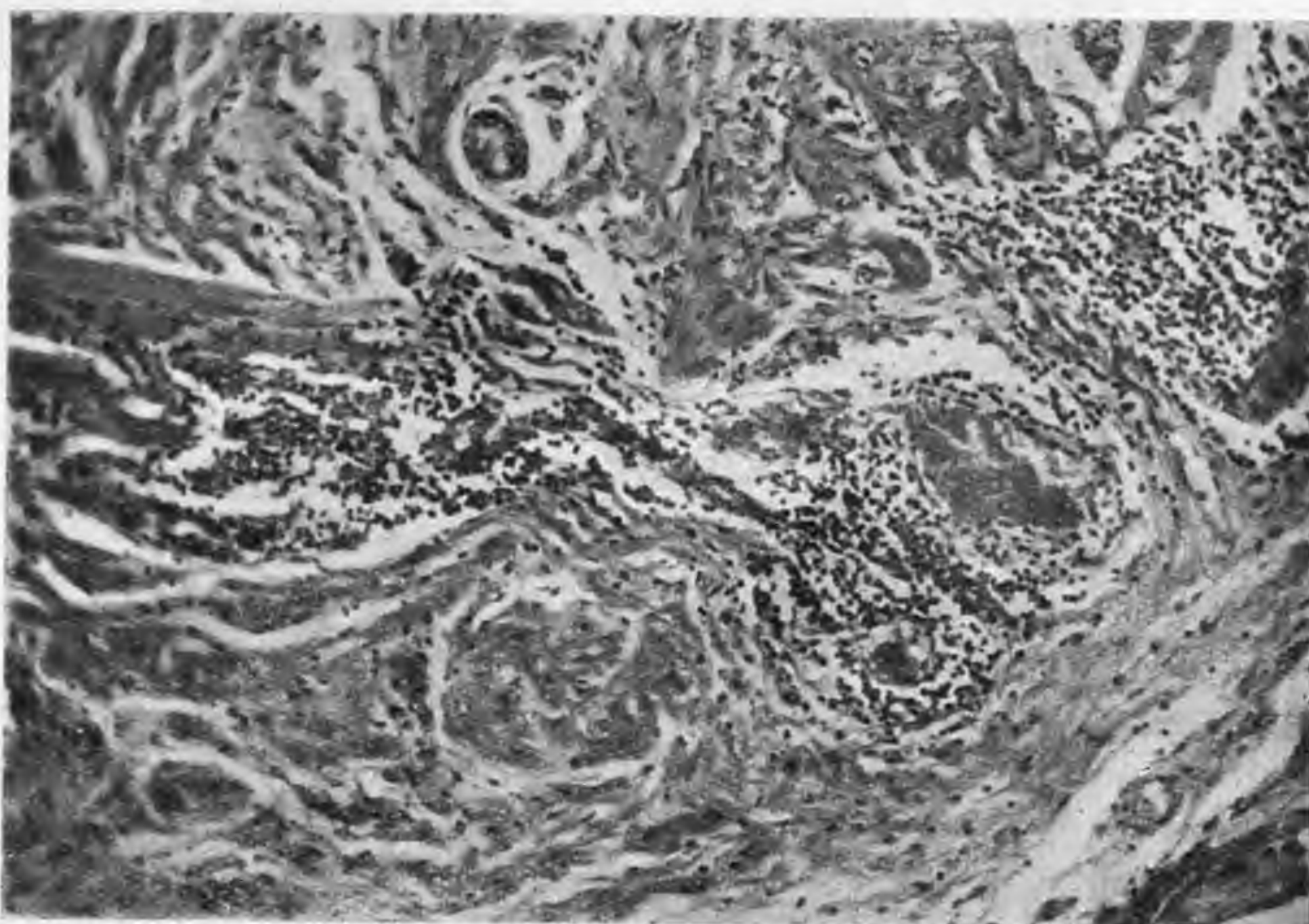
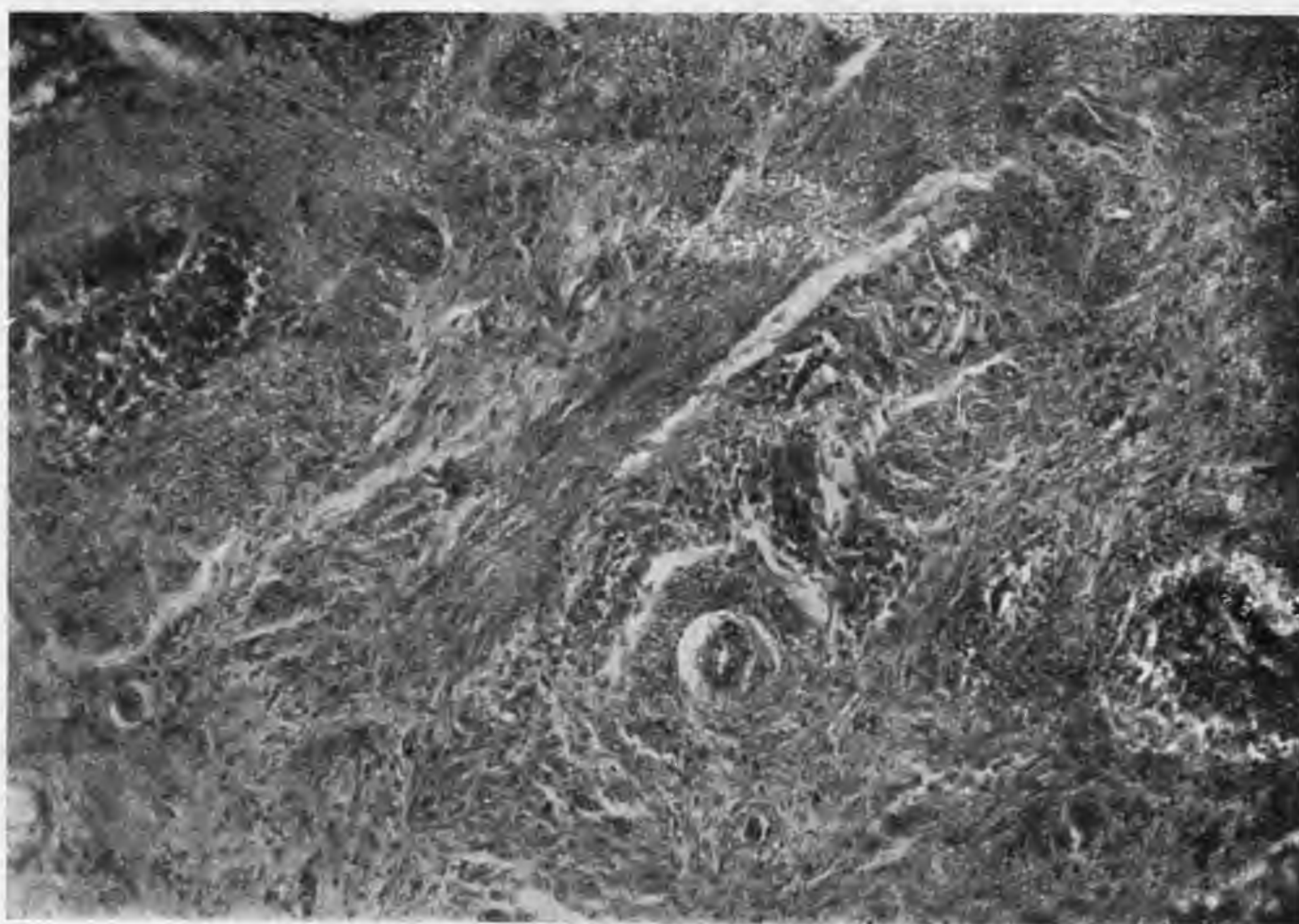
Molto probabilmente l'evoluzione della malattia e la varietà delle ma-

nifestazioni è legata, come dicemmo, alle condizioni anatomiche e funzionali del segmento intestinale in questione, ma non può per altri motivi essere considerata a parte da manifestazioni flogistiche, che in modo molto simile colpiscono con grande frequenza il ceco, ma che possono trovarsi negli altri segmenti del colon, come possono trovarsi negli altri segmenti del tenue, sia nell'ileo prossimale che nel digiuno. Così recentemente Crohn in 3 casi descritti per il digiuno estende a questa porzione il concetto di ileite regionale e riporta anche casi in cui all'infiammazione dell'ileo si aggiungeva la flogosi di uno o più segmenti del colon. Riteniamo però che il nuovo termine possa trovare la giustificazione nel senso di compendiare una serie di sintomi che riescono a caratterizzare un determinato quadro morboso; sintomi che sono essenzialmente in rapporto alla sede della malattia. E il termine di ileite regionale sembra più giustificato di quello di ileite terminale, in quanto che occorrerebbe altrimenti creare nuovi quadri quando sieno colpite porzioni più prossimali del tenue. Si dovrebbe allora trovarsi di fronte a una quantità di termini, giustificati soltanto da un concetto di sede insufficiente ad ammetterli. *Come ileite terminale bisogna dunque considerare una infiammazione non specifica dell'ultima parte del tenue caratterizzata da processi ulcerativi, che si complicano a retrazione della parete, a restringimento del lume e alla formazione di ascessi e fistole.*

Dopo le pubblicazioni dei vari AA. possiamo ritenere che ne esistono due tipi, e cioè una forma acuta e una forma inizialmente cronica; per tutte e due le forme l'esito lontano può essere identico. Le prime descrizioni riguardano essenzialmente forme croniche, le più frequenti (42 %). Il Meyer distingue addirittura tre forme; e precisamente una forma che chiama enterite regionale acuta; una seconda che chiama enterite cronica-ipertrofica con stenosi del lume; infine una forma di enterite cronica complicata da fistole esterne e interne.

Nei casi più tipici la lesione, più frequente del doppio negli uomini e nei giovani, era localizzata negli ultimi 50-70 cm. dell'ileo con un arresto netto alla valvola ileo-cecale. La porzione dell'intestino colpita si presenta ingrossata, edematosa, ricoperta da una sierosa di colorito rosso-scuro e con il mesenterio ispessito e fibroso contenente glandole iperplastiche. La malattia, come si è detto, inizia nettamente alla valvola ileo-cecale e poi si svolge verso l'alto, ma limitandosi sempre all'ultima porzione del tenue. Sulla superficie interna sono di solito ben evidenti delle ulcerazioni piuttosto ovali situate nella zona di inserzione della pagina mesenteriale e che ci indicano come la mucosa sia sede di un processo ulcerativo. In alcuni casi l'ulcerazione è così estesa da interessare segmenti interi dell'intestino. Tutti gli strati della parete sono più o meno ispessiti per l'infiltrazione infiammatoria, che in alcuni casi arriva a gradi notevoli, fino a produrre con grande frequenza una stenosi del lume più evidente a livello della valvola ileo-cecale dove spesso esistono aree di iperplasia papillare e polipoide. La formazione di ascessi intramurali, le perforazioni conseguenti agli ascessi o l'approfondirsi dell'ulcera porta con sé la formazione di fistole sia esterne che interne per il fatto che la perforazione in peritoneo libero è rara, in quanto che le aderenze che il viscere prende con altri segmenti intestinali e con le pa-

reti rende più facile la penetrazione della perforazione libera. Il mesenterio è edematoso e ispessito fino a 2 cm. e non è raro che divenga sede di ascessi. Questi possono perforarsi in un'ansa vicina o aumentare tanto da simulare



FIGG. 1 e 2. — Le microfotografie dimostrano la sclerosi e l'infiltrazione a focolaio con disposizione prevalente perivasale (caso 1° e 3°).

un ascesso appendicolare. Quando questo venga inciso o drenato si stabilisce un tramite fistoloso tra ileo e parete addominale.

Dal punto di vista istologico sempre è stato notato che esistono solamente i segni di una flogosi banale, mai tubercolare, il che viene confer-

mato dalla negatività delle colture e dalla negatività della prova di riproduzione negli animali. Caratteristica della lesione sarebbe l'edema mentre la reazione cellulare è piuttosto scarsa e rappresentata da linfociti, plasmacellule, monociti, pochi eosinofili (Mixer). Vi è poca fibrina, scarsa reazione leucocitaria polimorfonucleare eccetto che nella regione delle ulcere, piccole aeree di necrosi. L'esame istologico può mostrare l'esistenza di pseudo follicoli e di cellule giganti, che però hanno il significato di cellule giganti da corpo estraneo (Moschowitz e Wilensky) specialmente in rapporto alla penetrazione nella parete di frammenti vegetali. Mancano anche note istologiche che possano ricordare la sifilide, l'actinomicosi, il morbo di Hodgkin, la linfogranulomatosi inguinale.

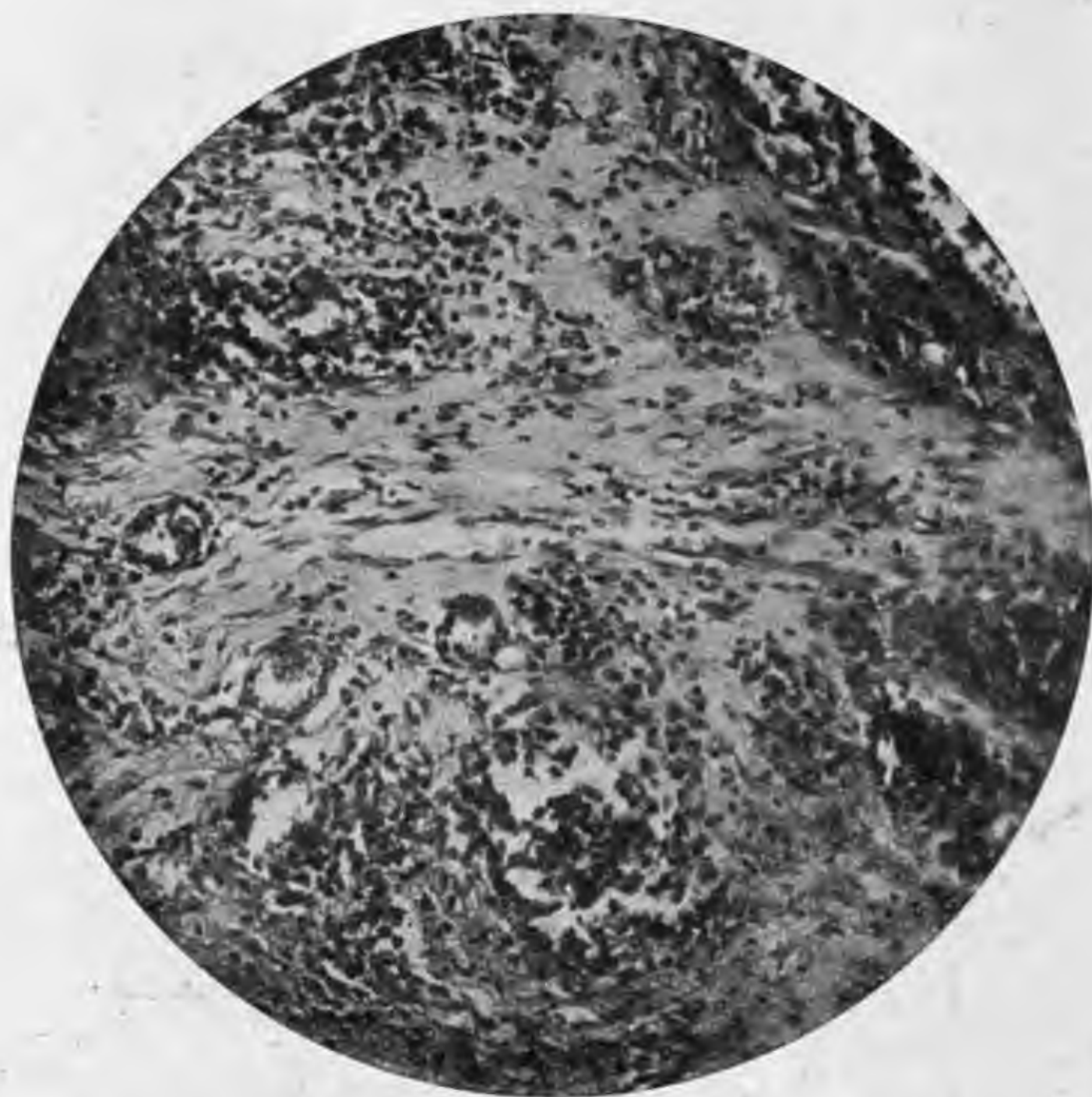


FIG. 3. — Microfotografia di un tratto della parete ileale con caratteristiche lesioni infiammatorie (caso 2°).

Dal punto di vista clinico questa forma ricorda la colite ulcerativa cronica in fase leggera, in quanto che vi è diarrea però senza tenesmo e con poco sangue, dolori addominali specie dopo eccessi dietetici, scarsa distensione addominale, piccoli segni di sepsi, febbre, perdita di peso, anoressia e anemia. Solo quando la malattia dura da più tempo e si arriva alla stenosi compaiono i segni di una ostruzione cronica del tenue come coliche addominali, aumento della peristalsi, vomito. L'esistenza di tramiti fistolosi sia cutanei che interni possono essere l'origine di manifestazioni cliniche varie.

In questa forma l'esame obiettivo fa rilevare frequentemente l'esistenza di una tumefazione a salsicciotto nella regione iliaca destra, spesso l'esistenza di orifizi fistolosi stercoracei e l'esistenza di una cicatrice per pregressa appendicectomia, spesso sede del seno fistoloso, e infine talvolta i sintomi del difficoltato circolo intestinale sotto forma di meteorismo accentuato e di peristalsi visibile e palpabile.

Nei casi tipici l'esame radiologico è di grande interesse per la diagnosi in quanto dimostra l'esistenza di una difficoltà del transito intestinale nel-



FIG. 4. — Sulla superficie ulcerata dell'intestino, dove la mucosa è quasi completamente sostituita da tessuto di granulazione, esistono delle vegetazioni pseudo polipose, talora ramificate. In queste oltre a qualche tubulo residuo in mezzo al tessuto di granulazione, si notano inclusi piccoli residui vegetali (caso 2°).

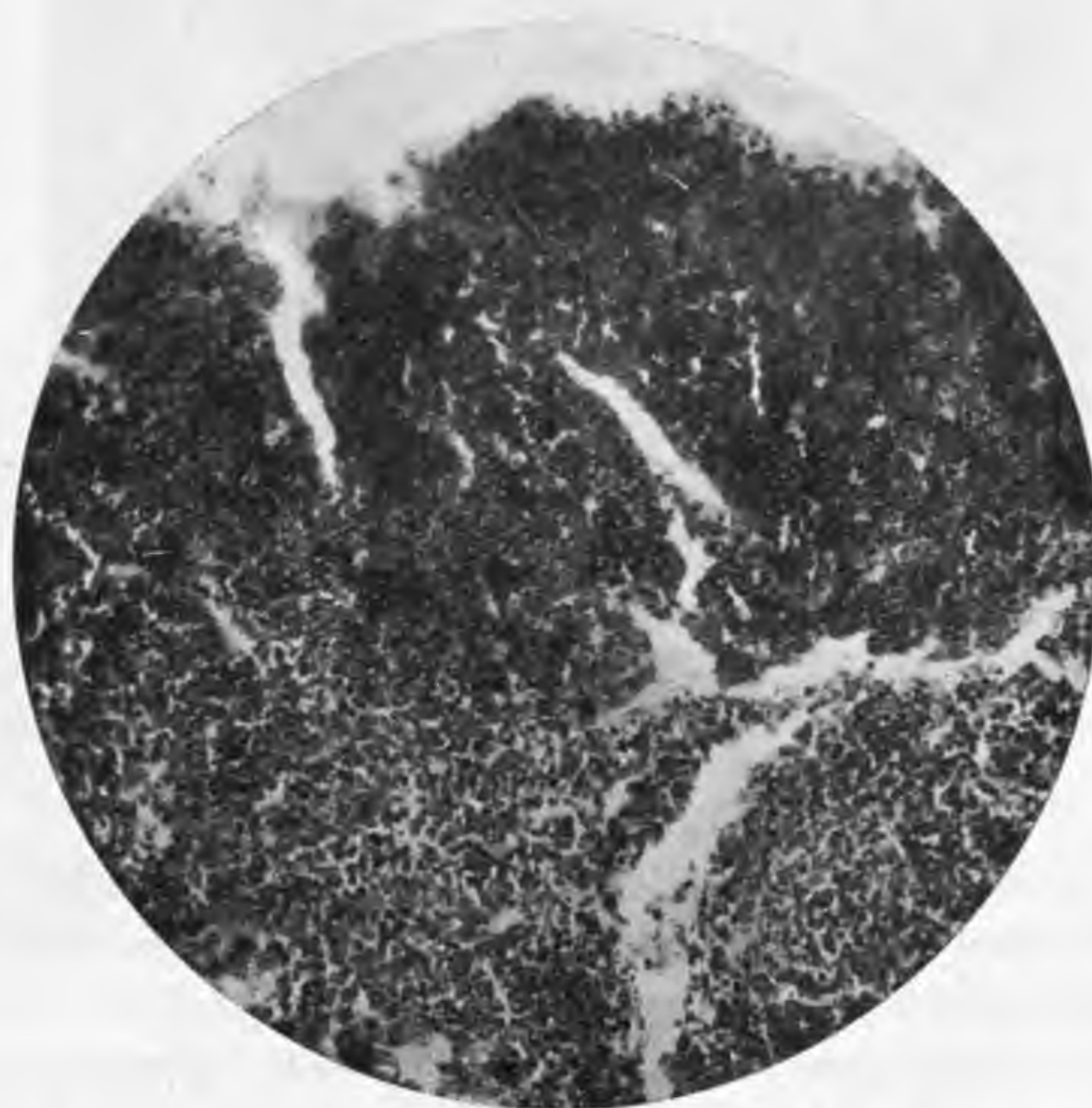


FIG. 5. — In alcuni tratti la mucosa è sostituita completamente da tessuto di granulazione (caso 3°).

l'ultima porzione dell'ileo con modica stasi ileale senza che con il pasto opaco o il clisma opaco si mettano in evidenza lesioni del ceco; al massimo

in qualche caso si è notato che il cul di sacco cecale si presentava ristretto a livello della valvola. L'iniezione di liquido opaco nei tramiti fistolosi oltre che a confermare le origini varrà a dimostrare come attraverso ad essi si inietti l'ansa terminale dell'ileo. Talvolta è riuscito al radiologo di dimostrare l'esistenza di fistole interne che mettevano in comunicazione l'ileo con il ceco e con il sigma. Kantor, dal punto di vista radiologico ha messo in evidenza, come segno caratteristico di un'ileite regionale il cosiddetto « segno della corda » (string-sign) analogo a quello descritto da Crane per la colite mucosa, e che è in relazione al restringimento del lume del tenue in

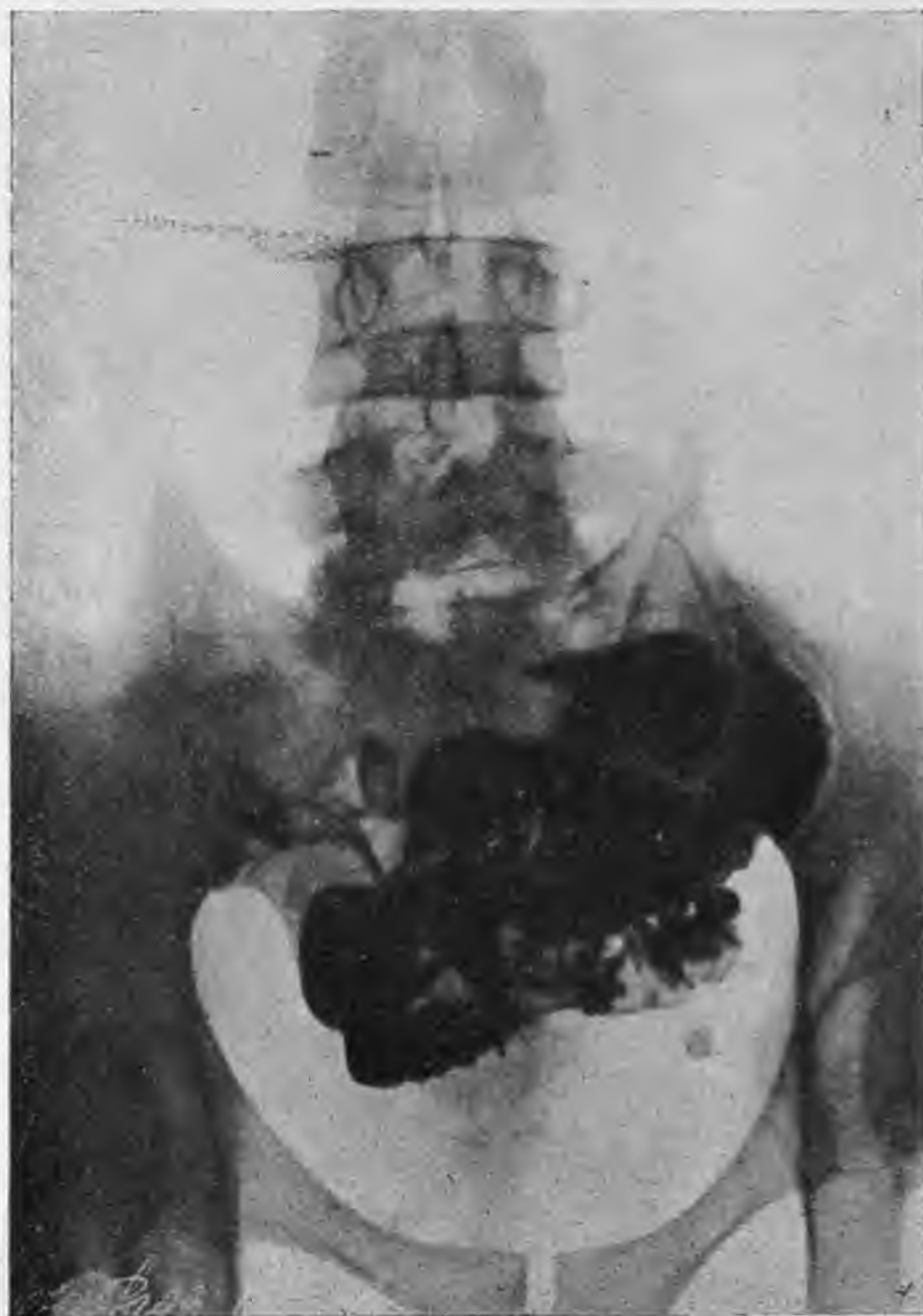


FIG. 6 — Radiografia del caso 2°. Tipico aspetto radiologico con dilatazione a monte del tenue. Evidente anche il tragitto fistoloso.

modo che il bario che vi si deposita sulle pareti viene a prendere un aspetto paragonabile a quello di una corda o di un nastrino (così il segno detto « twisted cord » dagli AA. americani (vedi fig. 6). Sarebbe tipico della lesione anche un difetto di riempimento prossimale al ceco, un contorno anomalo dell'ultima ansa ileale, una dilatazione dell'ileo al disopra del punto ristretto. Si trovano anche spasmi riflessi del colon, ma specialmente del ceco. La presenza di aderenze, di fistole possono alterare in parte la forma del ceco. E da notare come talvolta l'esame radiologico sia stato del tutto negativo.

Dal punto di vista etiologico la forma cronica ora descritta ha un'etiologia non ancora precisata. Certamente non si tratta di una tubercolosi o di

un carcinoma, come molto probabilmente queste forme erano ritenute prima degli studi degli AA. americani, che hanno il merito di aver ben stabilita la nozione come anche l'ileo possa essere sede di un processo infiammatorio benigno analogo a quello ben conosciuto del ceco. Gli esami batteriologici hanno naturalmente poco valore, si può ricordare comunque che in alcuni casi recenti, dalle glandole e dal fondo delle ulcere si è coltivato uno streptococco anaerobio. L'inoculazione negli animali non ha dato risultati anche adoperando poltiglia di tessuto.

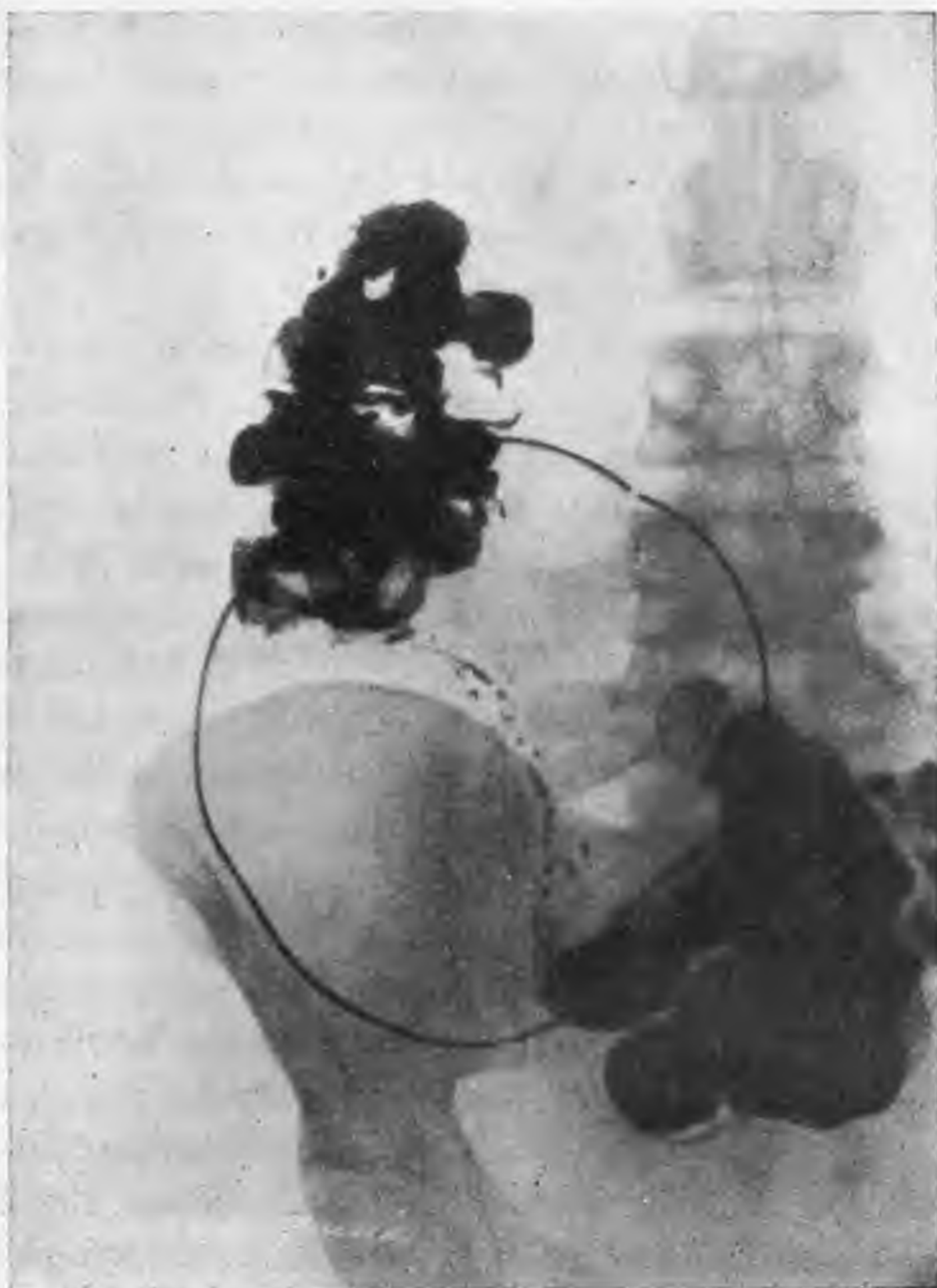


FIG. 7. — *Radiografia del caso 3°*. Le anse ileali sono distese, il cieco parzialmente iniettato. L'ultima porzione del tenue ha un aspetto cordoniforme ed è inscritta nell'anello di piombo disposto a segnare i limiti della tumefazione palpabile.

Molto probabilmente l'ileite cronica non è secondaria a flogosi di altri organi, ma il risultato di altri fattori; Mixter pensa a un fattore costituzionale avendo osservato il massimo di frequenza negli ebrei (dei nostri 2 casi, uno era ebreo). Certamente come per il ceco deve aver importanza, per spiegarne la localizzazione, la distribuzione vasale e in primo luogo la disposizione vasale dall'arteria ileocolica. Ma come per il ceco anche per questa porzione terminale dell'ileo si devono invocare fattori particolari perchè si stabilisca una flogosi cronica con una produzione così abbondante di tessuto di reazione. Ginzburg e Oppenheimer danno importanza a un disturbo della vascolarizzazione ammettendo che per le ripetute invaginazioni anche parziali della valvola ileo-cecale

si stabiliscono delle alterazioni in modo che alla fine non si può più riconoscere i granulomi dipendenti da una insufficienza vascolare primitiva da quelli dovuti ad agenti primari infettanti. In realtà il concetto etiopatogenetico così espresso non appare chiaro. L'arresto brusco del processo infiammatorio alla valvola ileo-cecale viene spiegato con la invaginazione ricorrente e che si risolve spontaneamente. Gisbertz ammette una interruzione della conduzione nervosa che porterebbe a una stasi intestinale nell'ultima porzione del tenue per un meccanismo di patologiche variazioni nel tono dei muscoli e dei vasi con permeabilità della parete vasale e infezione secondaria dei tessuti. I disturbi di nutrizione della parete conseguenti porterebbero alla caduta della mucosa e alle ulcerazioni. È del pari invocato un eccesso di mobilità del segmento terminale dell'ileo, eccesso che può portare a degli stiramenti o a restringimenti della branca terminale dell'arteria ileo colica, in modo da portare a delle alterazioni della parete, che si possono considerare analoghe a quelle date dalla invaginazione.

Meyer osserva che, poichè la lesione sembra essere massima a livello della valvola mentre perde di intensità mano a mano che se ne allontana, si potrebbe invocare una abnormità nella distribuzione vascolare, per cui si crea un fattore predisponente che causa stasi ileale, poi l'infiltrazione della parete e infine, per la reazione connettivale esagerata, una ostruzione. Lorin Epstein considera la malattia come secondaria a una insufficienza della valvola ileo-cecale per cui il materiale refluito del colon, molto tossico, può esercitare la sua azione sulla parete del tenue, non adatta a sopportare la nuova condizione; secondo Serafini l'insufficienza della valvola ha solo la possibilità di aggravare lesioni già esistenti per altre cause.

Il Meyer dà importanza anche a una appendicite primitiva che appunto nel caso da lui osservato non si può assolutamente escludere. Alla flogosi appendicolare seguirebbe la formazione di aderenze e lesioni del mesenterio. La linfoangite e l'infiammazione della sierosa appendicolare potrebbero estendersi e diffondersi per le vie dei linfatici o anche per quelle dei vasi sanguigni, specie se ne provoca la trombosi, devitalizzando l'ileo e producendone la lesione tipica dell'ileite. Nel caso del Meyer l'appendicite veniva a formare parte di un ascesso nel mesenterio; la posizione dell'organo però poteva far pensare anche a un interessamento secondario. Anche Homans dà importanza a una appendicite e pensa che le connessioni vascolari dell'appendice spieghino più facilmente una diffusione del processo infiammatorio all'ileo che non al ceco. Crohn, Mixer, ecc., escludono l'ipotesi di un'appendicite primitiva, perchè nei casi osservati la malattia era nettamente limitata all'ileo, mai sorpassava la valvola ileo-cecale e il punto d'inserzione dell'appendice sul ceco era manifestamente indenne. Il caso del Meyer potrebbe spiegarsi come interessamento secondario del mesenterio.

L'esame istologico e le ricerche biologiche praticate permettono di escludere un'origine tubercolare.

Bockus si chiede se questa forma possa essere l'esito di una ileite acuta analoga alla tiflite. Il caso di de Courcy lo farebbe ammettere in quantochè la malattia iniziò come un'appendicite acuta in rapporto a un raffreddore e in cui all'intervento si rinvennero gli ultimi 30 cm. del tenue congesti, ispessiti e coperti da essudato. Oggi non vi sono delle osservazioni cliniche suf-

ficenti ad affermare questa possibilità, ma l'analogia con la tiflite non tenderebbe ad ammetterla facilmente. È un fatto che in tutto l'intestino, ma specialmente per il colon e per la sua porzione iniziale questi processi proliferativi cronici hanno una relativa frequenza, ma specialmente parrebbe che la localizzazione dell'ileo terminale sia più frequente che altrove.

Accanto a questa forma cronica occorre ricordare quella acuta per l'importanza pratica che presenta in quanto che può venire confusa facilmente con l'appendicite acuta e anche perchè, come dicemmo a proposito della forma cronica, non è dimostrato che questa derivi da quella. La confusione con l'appendicite acuta è facile perchè in questi casi l'appendice è coinvolta nel processo flogistico e il rinvenire questa nettamente infiammata rappresenta per il chirurgo la spiegazione più logica della sintomatologia osservata. Shelton Horsley ebbe occasione di osservare per primo un caso di ileite acuta perchè volle compiere un'esplorazione più ampia.

Il Meyer su 8 casi osservati in due anni ha avuto occasione di incontrare la forma acuta ben 4 volte. In queste egli trovò la presenza di una scarsa quantità di liquido endo-addominale libero, un edema che colpiva gli ultimi 15-30 cm. dell'ileo, che era iperemico, edematoso, congesto e più grosso del normale. La lesione si arrestava nettamente a livello della valvola ileo-cecale e si accompagnava a un ingorgo abbastanza notevole delle ghiandole regionali. Il mesenterio stesso non partecipa all'edema e all'ingrossamento dell'intestino, il che indicherebbe che il processo è limitato all'ileo mentre in qualche caso si è notata una perforazione in corrispondenza dell'inserzione mesenteriale con formazione di un ascesso nel meso. Questa tendenza alla perforazione è rarissima nelle forme acute, mentre come abbiamo visto è molto più spiccata nelle forme croniche.

Dei 4 casi osservati dal Meyer-Rosi, 3 vennero a guarigione spontanea e poichè anche altri casi sono stati trattati conservativamente i reperti anatomopatologici sono piuttosto scarsi.

Jackman, Erb e Farmer hanno descritto un caso in cui la mucosa era sostituita da un'area di essudato emorragico con brusca interruzione tra porzione sana e malata. La mucosa era ulcerata lungo l'inserzione mesenterica e microscopicamente si notava sostituita da uno spesso essudato fibrino-purulento. La parete mostrava i segni di una flogosi acuta aspecifica, che diminuiva di intensità nello strato sotto-sieroso. Questi era congesto, colpito da edema e si notavano emorragie interstiziali con pochi elementi polinucleati. Invece nella sottomucosa e nello strato muscolare vi era una infiltrazione massiva di polinucleati con formazione di ascessi. L'esistenza di tessuto fibroso fa pensare alla possibilità di una flogosi pre-esistente.

I sintomi clinici si sovrappongono a quelli di una appendicite. Insorgono dolori ricorrenti ogni 4-5 minuti, accompagnati da febbre e leucocitosi con netto dolore in corrispondenza del punto appendicolare. Già Crohn aveva notato che in queste forme è presente oltre al dolore anche una resistenza o una contrattura più diffusa della parete in corrispondenza del quadrante inf. destro. Talvolta si è riusciti a palpare una tumefazione data appunto dell'ileo iperemico ed edematoso. All'intervento l'appendice può essere arrosata, ma la lesione è diffusa per continuità dall'ileo; il che è dimostrato dal fatto che gli strati interni sono perfettamente normali.

La terza forma è quella caratterizzata dalla presenza di fistole.

Crohn, seguendo un concetto unitario, aveva suddiviso le varie manifestazioni dell'ileite in 4 gruppi, descrivendo in un 1° gruppo le forme acute, in un 2° le forme croniche con i segni della colite ulcerosa, in un 3° gruppo le forme con stenosi che rappresenterebbero l'evoluzione di quelle precedenti, in quanto che l'evoluzione cicatriziale delle ulcere porterebbe al progressivo restringimento del lume. Infine il 4° stadio, quello della formazione delle fistole, rappresenterebbe una manifestazione tardiva della malattia.

Come abbiamo visto le forme fino ad ora osservate risolvono completamente nella maggior parte dei casi in modo spontaneo, nè nell'anamnesi dei malati colpiti dalla forma cronica si trova di solito l'episodio di una forma veramente acuta, non potendosi interpretare come tale le riacutizzazioni periodiche delle manifestazioni.

Anche la successione delle forme con fistole a quelle croniche non è sempre evidente, mentre esistono alcuni casi di ileite con fistola seguente a una forma acuta. A questo tipo appartengono due casi da noi osservati e certamente molti altri analoghi ai nostri che pur si presentano nella pratica di molti chirurghi, ma che non vengono ancora esattamente inquadrati. La nozione della guarigione delle forme acute senza interventi diretti o di derivazione e delle forme croniche coi metodi operativi di derivazione ci possono spiegare bene perchè in queste forme manchino quelle alterazioni grossolane della parete che altrimenti vengono osservate. Nelle forme croniche il penetrare dell'ulcerazione nella parete dell'intestino porta alla formazione di ascessi intramesenteriali, che a loro volta si aprono in anse vicine con cui vengono a contatto e naturalmente a preferenza con il ceco, con un'ansa del tenue, con il sigma, con la parete addominale. Anche la penetrazione dell'ulcerazione nella porzione libera della parete ileale perchè lenta e progressiva porta agli stessi risultati. Nelle forme acute per la rapidità del decorso, perchè di solito vi è stato un intervento, la perforazione in un viscere è meno facile, mentre lo è di gran lunga piuttosto quella in corrispondenza del cavo drenato in modo che ne risulta una fistola stercoracea o più fistole che avranno sede sulla cicatrice operatoria.

Il primo caso da noi osservato riguarda una ragazza di 28 anni, Maria Bibiana B. Nulla vi è di importante nell'anamnesi familiare. A 18 anni ammalò con febbre, vomito e dolori addominali diagnosticati come appendicite e di cui guarì senza nessun intervento. All'età di 25 anni soffrì per alcuni mesi di nausea, cefalee accompagnate da senso di ingombro intestinale, senza stipsi e senza vomito, con piccole elevazioni termiche e deperimento.

Diciassette mesi dopo viene colpita da un dolore acuto all'epigastrio con irradiazione verso la coscia destra, accompagnato da febbre alta, stipsi, vomito.

Pare che per alcuni giorni presentasse un'anuria completa. Dopo alcuni giorni insorsero segni di psicosi, parestesie ed emissioni di feci pare talvolta mescolate a pus. Nella 3ª settimana la febbre scomparve e l'ammalata andò migliorando. Alcuni giorni dopo per il ripresentarsi dei sintomi venne deciso l'intervento con la diagnosi di appendicite acuta. Per comunicazione del chirurgo si apprende che all'intervento fu trovato del liquido libero piuttosto torbido nel cavo addominale e che in corrispondenza dell'incisione praticata le anse del tenue si presentavano iperemiche, di colore piuttosto violaceo, edematose, ricoperte da qualche essudato fibrinoso. Il ceco non era alterato, ma non era estrarresecabile; l'appendice non fu rinvenuta. La ferita fu largamente drenata. I sintomi acuti scomparvero rapidamente. Dalla ferita si ebbe una secrezione abbondante e dopo alcuni giorni

comparvero delle feci. Un mese dopo fu praticato un nuovo intervento e questa volta fu asportata l'appendice, piuttosto piccola, in sede normale, senza tracce di perforazione. A questo intervento seguì di nuovo febbre, continuò la fuoruscita di feci e l'ammalata fu sottoposta a un terzo intervento, che assicurò un drenaggio più facile. Dopo di allora cessò la febbre. A questi interventi residuarono in corrispondenza delle ferite operatorie due tramiti fistolosi.

All'esame obbiettivo si notano due cicatrici operatorie guarite per seconda, l'una nella fossa iliaca destra, l'altra sulla ombellico-pubica. Su tutte e due si nota un'orifizio fistoloso, da cui esce scarso contenuto intestinale. All'ipogastrio si disegnano dei movimenti di anse intestinali. L'esame radiologico dimostra che il colon è completamente normale tanto per clisma che per os. L'ultimo tratto dell'ileo non è visibile. Iniettando il liquido



FIG. 8. — Fotografia del tratto intestinale resecato nel 1° caso.

opaco nei tramiti fistolosi si nota che tutti e due portano nell'ultima ansa ileale che così appare parzialmente iniettata.

Operazione: 15 agosto 1933 (dott. Valdoni).

Incisione ellittica sulla cicatrice pararettale mediana, disseccando i tramiti fistolosi, che portano tutti e due nel tenue, l'esterno vicino al ceco, l'interno a 25 cm. dalla valvola ileo-cecale. Esistono numerosissime aderenze ileali. Il tenue viene sezionato a monte del tragitto fistoloso prossimale e il moncone prossimale viene affondato. Preparato il ceco si seziona l'ascendente a 10 c. distalmente alla valvola e si ricostituisce la continuità con una anastomosi ileo-colica latero-terminale. Viene suturata l'incisione pararettale completamente, mentre si drena lo sfondato del Douglas con un drenaggio alla Mikulicz; nel fondo esisteva un cavo ascessuale in comunicazione con il tramite fistoloso mediano. Il pezzo asportato (fig. 8) comprende il ceco e circa 40 cm. di tenue. Il ceco è normale, l'appendice manca. La parete del tenue è ispessita e presenta la lesione più evidente a carico degli strati interni, specie della mucosa. Subito prima della valvola esiste una ulcerazione pressochè circolare della parete che corrisponde al versante mesenteriale, grande quanto una moneta da 10 lire, tale ulcerazione con aspetto crateriforme ha margini rilevati e in corrispondenza del fondo si continua con il tragitto fistoloso laterale. Altre ulcerazioni più piccole esistono nel tratto a monte; a 25 cm. si nota una seconda ulcerazione un po' più

piccola della precedente con caratteri analoghi, che corrisponde al tragitto fistoloso mediano.

Il decorso post-operatorio è normale, se si eccettui un breve periodo febbrile in rapporto a un ristagno nel piccolo bacino, cui si provvede con una colpotomia posteriore. La paziente abbandona la Clinica completamente guarita.

Caso II. — Manlio P., anni 25. Nulla di particolare nell'anamnesi familiare e personale remota. Dal 1933 soffre a intervalli di dolori addominali, specialmente localizzati a destra e che sono stati considerati quali attacchi di appendicite. Nel novembre 1935, in occasione di un attacco per la maggiore acuzie di dolori e per l'insorgenza di vomito, si fece ricoverare in un ospedale, dove fu sottoposto alla appendicectomia. La ferita fu parzialmente drenata, perchè esisteva del liquido peritoneale per quanto l'appendice non presentasse lesioni gravi. Alla rimozione del drenaggio seguì la fuoriuscita di feci dalla ferita. Alcuni mesi dopo gli fu praticato un tentativo di chiusura che pare si sia limitato alla cauterizzazione del tragitto e alla sutura parziale di esso. Poichè non ebbe nessun giovamento chiede ricovero in Clinica nel luglio 1936. Esiste una cicatrice nella fossa iliaca destra da incisione operatoria guarita per seconda intenzione con un orifizio centrale quanto il calibro di una matita, e da cui escono pus e feci liquide. Con il clisma opaco si mette in evidenza l'esistenza di un tragitto fistoloso che si porta tra il colon ascendente e il tenue. Iniettando il liquido opaco nella fistola si nota che da essa partono due tratti, di cui uno va al tenue che inietta, mentre l'altro non interessa il lume intestinale, ma si porta a un cavo nel Douglas. Somministrando il pasto opaco per via orale si nota che il bario ristagna a monte della fistola per 36 ore, l'ultima porzione del tenue non è visibile.

L'intervento (20-6-1936, dott. Valdoni) inizia con la escissione della cicatrice e la preparazione del tragitto. Un tramite porta a una cavità situata tra la vescica e il sigma a cui però corrisponde anche un seno fistoloso del tenue; un altro tragitto si porta nel tenue. La comunicazione tra ileo e colon ascendente è pressochè immediata, il mesenterio dell'ultima ansa ileale è molto spesso, infiltrato e l'emostasi praticata con punti in catgut è difficile in quanto le legature tagliano con grande facilità i tessuti. Il tenue stesso è molto ispessito e fortemente aderente. Si resecano il ceco e 75 cm. di tenue ristabilendo la continuità con una ileo-colostomia latero-laterale dopo chiusura e affondamento dei monconi di sezione. Segue drenaggio dello sfondato del Douglas.

Il decorso è complicato da un'emorragia del moncone mesenteriale che viene dominata facilmente. Nel corso della 2ª settimana si ha una deiscenza parziale della sutura del moncone colico. La fistola si chiude successivamente e il malato esce dalla Clinica completamente guarito.

L'esame del pezzo asportato mostra delle alterazioni analoghe a quelle osservate nel 1º caso, consistenti nell'ispessimento della parete ileale e specie della mucosa, nella presenza di ulcerazioni, di cui quella più proximale corrisponde al tragitto fistoloso cutaneo: la più distale al cavo ascessuale situato nello sfondato del Douglas, una terza al ceco.

Caso III. — M. G., anni 28, nubile. Nulla nel gentilizio. Precedenti fisiologici regolari. Sempre bene fino a 6 anni fa, allorchè avvertì modici dolori al quadrante inferiore S. dell'addome insorgenti senza causa apparente, non accompagnati da febbre nè da vomito. Tali dolori duravano qualche giorno ed erano accompagnati da stipsi.

Quattro anni fa dolori al torace senza febbre nè tosse, durati alcuni mesi e diagnosticati come pleurite. Nello stesso periodo attacchi di dolori notturni diffusi a tutto l'addome predominanti a destra, accompagnati da vomito e stipsi. Nel dicembre attacco doloroso analogo ai precedenti, ma assai intenso, accompagnato da vomito, durato circa 12 ore, con febbre. La paziente dice di aver notato una massa grossa come una noce alla fossa iliaca destra. D'allora febbricole, stipsi continuata, disappetenze.

In maggio attacco analogo accompagnato, al dire della malata, da aumento di volume della tumefazione, che raggiunge il volume attuale.

Il 15 settembre u. s. appendicectomia, guarigione p. p.

Il 28 settembre e il 2 novembre attacchi identici ai precedenti, accompagnati da febbre (38°,4-39°) a tipo fortemente intermittente. D'allora dolenzia a tutto l'addome ma specialmente alla fossa iliaca destra, febbricole serotine, debolezza generale, inappetenza. La massa permane invariata.

ESAME OBBIETTIVO. — Condizioni generali discrete, cule e mucose discretamente sanguificate.

Addome: Leggermente tumefatto nel suo quadrante inferiore destro in corrispondenza del quale notasi cicatrice lineare ipercromica e ipertrofica lungo la pararettale dall'ombelicale trasversa alla biiliaca. Cicatrice ombelicale infossata.

L'addome è trattabile e indolente su tutti i quadranti meno che in corrispondenza del quadrante inf. destro dove la pressione profonda provoca modico dolore e difesa. Ivi si apprezza una massa come un pugno di adulto, di forma rotondeggiante, superficie leggermente bozzuta, ben delimitata verso l'alto, il basso, medialmente e lateralmente, non apprezzabile alla palpazione facendo contrarre la muscolatura addominale, poco o nulla spostabile nei piani profondi. Tale massa non si sposta negli atti respiratori, raggiunge in alto l'ombelicale trasversa, in basso la biiliaca, medialmente supera di due dita trasverse la pararettale. Lateralmente raggiunge il prolungamento dell'ascellare anteriore. Ha resistenza omogenea duro-fibrosa, è modicamente dolente alla pressione, non è comprimibile nè riducibile. La percussione in corrispondenza della massa dà lieve riduzione di suono. Non segni di liquido libero endoaddominale.

Nulla a carico del sistema nervoso e linfoghiandolare.



Fig. 9.

Nulla a carico del capo e del collo.

Nulla a carico dell'apparato cardiovascolare e respiratorio.

Negativo il resto dell'esame obbiettivo.

Cutireazione tbc. negativa; cutireazione Frei negativa; globuli bianchi 9100; gl. rossi 3.600.000; Hb. 70.

Formula: neutrofili 65; eosinofili 2; linfociti 27; gr. mononucleari 6.

R. W. negativa.

Esame della appendice asportata: Appendice corta, tozza, all'esame istologico non presenta alterazioni all'infuori di lieve infiltrazione della sottosierosa.

Esame radiologico. — Nulla a carico dello stomaco, duodeno e tenue prossimale. L'ultima ansa del tenue si presenta profondamente alterata nella sua morfologia con lume irregolarmente ristretto per circa 5 cm. con scomparsa normale della configurazione mucosa. Il cul di sacco cecale presenta lievi sfrangiature del suo contorno inferiore ed è fisso. Sulla zona alterata si palpa la tumefazione. Con il clisma opaco il fondo cecale appare irregolare, assottigliato, a contorni sfrangiati. Sotto forte pressione l'ultima ansa appare tenuamente opacizzata con lume ristretto, filiforme.

Operazione: 10-XII-1936 (prof. Alessandri). Rachianestesia. Taglio pararettale destro con escissione della pregressa cicatrice. Aperto il peritoneo appare la massa tumorale che è tenacemente aderente al peritoneo parietale. L'angolo colico destro è libero, l'ascendente

e il ceco fissati alla tumefazione di colorito rossoviolaceo congesti con depositi fibrinosi e aderenze epiploiche. L'ultima ansa dell'ileo è aderente alla tumefazione, aderisce con il meso al peritoneo parietale, coperto con aderenze. Isolamento dell'ultima ansa dell'ileo a circa 30 cm. dal ceco. L'isolamento del ceco è possibile solo in un piano di clivaggio extra-peritoneale. Il peritoneo posteriore è anche esso molto ispessito, il mesentere dell'ultima ansa, spesso, duro, con grossi gangli, con una infiltrazione lignea. Si riesce così a mobilitare la massa ed a resecare il cieco, l'ascendente, l'angolo destro e l'ultima ansa ileale. Si pratica una anastomosi laterale isoperistaltica tra l'ileo ed il trasverso, a pochi centimetri dai rispettivi monconi di sezione che vengono affondati e peritonealizzati.

Suturando il peritoneo parietale anteriore ai monconi dei meso sezionati, si riesce a chiudere il cavo peritoneale. Il grosso cavo della fossa residuo all'exeresi della tumefazione viene drenato con garza. Chiusura parziale della parete.

Il pezzo asportato è formato dal colon destro e da 30 cm. di ileo. La mucosa del colon è perfettamente conservata, quella del tenue è ispessita, con grosse pliche; fissa nei piani profondi, liscia. La parete del tenue è spessa circa 10 cm., formata da tessuto di aspetto lardaceo, lignea, stridente al taglio (fig. 9). La parete del cul di sacco cecale è tenacemente aderente alla tumefazione.

Il decorso post-operatorio è regolare; il cavo granula bene e si colma rapidamente. La paziente esce 30 giorni dopo l'intervento in ottime condizioni generali, senza disturbi.

I due primi casi osservati sono molto simili fra di loro per quanto riguarda i precedenti morbosi e le modalità di inizio e il trattamento. In tutti e due i casi dopo una serie di manifestazioni accessionali diagnosticate come appendicite acuta, insorge un attacco più violento con vomito e febbre che porta a una indicazione operatoria con diagnosi di appendicite acuta.

Nel 1° caso all'intervento il chirurgo si limita al drenaggio; nel secondo caso viene anche asportata la appendice; alcuni giorni dopo compare la fistola stercoracea. Nel 2° caso oltre ad una apertura all'esterno si mette in evidenza una fistola interna con il ceco.

È il reperto operatorio delle gravi alterazioni ileali riscontrate nell'ultima ansa del tenue, cioè l'ispessimento della parete, la presenza di ulcerazioni e delle fistole che ci permette di inquadrare esattamente la forma morbosa come una alterazione dell'ileo terminale.

Nelle forme di appendicite grave con peritonite, in cui dopo l'intervento si rende necessario un drenaggio, la formazione successiva di una fistola stercoracea non è un'evenienza eccezionale, in quanto che le lesioni delle pareti delle anse vicine secondarie alla flogosi peritoneale e l'azione del drenaggio possono spiegare la comparsa di ulcerazione da decubito della parete con secondaria formazione della fistola, fistola che in questi casi ha una netta tendenza alla guarigione spontanea. A parte i casi di tiflite, in genere facilmente riconoscibili perchè il ceco difficilmente può sfuggire all'attenzione del chirurgo, è probabile che la maggior parte dei casi di ileite vera e propria vengano misconosciuti e considerati come una semplice complicazione di una forma grave di appendicite acuta. La diagnosi esatta, presupposta la conoscenza della malattia, può essere fatta in queste condizioni soltanto qualora con una resezione estesa si abbia l'occasione di eseguire l'esame anatomico-patologico dell'ileo asportato.

Il rapporto etiologico con l'appendicite è apparentemente stretto, specie per la sintomatologia perfettamente identica.

Nelle forme croniche osservate e descritte per prime, molto spesso l'appendicectomy rappresenta un rilievo anamnestico comune. Dei casi da noi

osservati nel 1° l'appendice non venne asportata, ma il chirurgo si limitò a drenare avendo un reperto di peritonite locale e l'appendice stessa venne asportata nel corso di un secondo intervento diretto alla chiusura di una delle fistole stercoracee manifestatesi dopo l'operazione. Nel 2° caso l'appendice asportata non presentava lesioni molto notevoli, ma ciò nonostante il reperto operatorio incontrato indusse il chirurgo a stabilire un drenaggio del cavo peritoneale. In questi casi analogamente ad altri descritti da alcuni AA., e analogamente a quanto si osserva per le forme croniche è sfuggita al chirurgo l'alterazione dell'ileo, il che è giustificato in quanto lo stato di flogosi e le aderenze rendono difficilmente estrinsecabili l'ileo, anche qualora si volesse farne l'esplorazione diretta; l'integrità del ceco, le scarse lesioni appendicolari rendono d'altra parte possibile l'ectomia della appendice senza che si renda necessaria l'estrinsecazione dell'ansa ileale e la flogosi dell'appendice che partecipa a quella dell'ileo spiega al chirurgo la sintomatologia osservata senza metterlo sull'attenti a eseguire una esplorazione più ampia. Nel 3° caso, tipica forma cronica, il chirurgo si limitò all'asportazione dell'appendice che al successivo esame istologico si rivelò come del tutto normale.

Nei nostri due primi casi per il decorso e per il reperto anatomopatologico dobbiamo ammettere l'esistenza di una forma primitiva di ileite acuta, forma di cui alcuni AA. per essere intervenuti nelle prime ore dell'attacco ci hanno dato la descrizione anatomo-patologica e la dimostrazione che queste forme, anche senza interventi demolitori o derivativi possano venire a risoluzione completa.

Nei nostri casi il drenaggio stabilito ha portato forse con maggiore facilità alla formazione di fistole.

Nel terzo caso si tratta di una forma cronica sin dall'inizio con un reperto clinico caratteristico.

Anatomo-patologicamente la lesione è evidente a carico della parete dell'ileo e della calcolosi ileocecale e del cul di sacco cecale immediatamente vicino.

La mucosa è poco alterata mentre la sottomucosa, la muscolare sono sede di un processo proliferativo prevalentemente fibroadiposo con edema cospicuo di tutti gli strati. Casi simili con scarse lesioni della mucosa e con prevalente alterazione degli strati sottostanti sono descritti da parecchi AA. americani e hanno delle caratteristiche cliniche e note istologiche perfettamente identiche al nostro caso.

Come abbiamo già avuto occasione di dire fino ad oggi non si è stabilito un nesso consequenziale tra forme croniche e forme acute; la formazione di fistole nel nostro caso è piuttosto da considerare una complicazione della forma acuta. Per quanto riguarda l'etiologia, prescindendo dall'importanza di un'appendicite, che potrebbe essere concomitante o consecutiva, è da tener conto delle particolari condizioni dell'ultima ansa ileale che è anche la più colpita in altre forme ben conosciute, come per esempio nel tifo addominale in cui le perforazioni si stabiliscono praticamente nella maggior parte dei casi nel tratto terminale. Nelle forme croniche è stata ammessa da alcuni AA. l'ipotesi di una linfogranulomatosi inguinale venerea. In uno dei nostri casi, precisamente nel più recente, la reazione del Frey praticata dopo l'intervento è stata negativa, così quella praticata nel 3° caso. D'altra

parte non esistevano lesioni che potessero in alcun modo ricordare l'ipotesi della linfogranulomatosi inguinale. L'etiologia in complesso, tanto nelle forme acute che in quelle croniche, è ancora del tutto ignota; le lesioni anatomo-patologiche, anche quelle da noi riscontrate, non hanno il minimo dato caratteristico che possa indirizzarci alla diagnosi. Si tratta di ulcerazioni con fondo parzialmente necrotico e in cui nè ai margini, nè nelle parti più distali si riesce a mettere in evidenza altro che un tessuto di infiltrazione.

Anche la parete delle fistole non presenta nulla di particolare se si eccettui il dato rilevato dagli AA. americani nelle loro prime osservazioni della presenza di cellule giganti da corpo estraneo. Questo reperto ha importanza qualora si procedesse a biopsie del tragitto.

La diagnosi differenziale presenta delle difficoltà notevoli, e presuppone la conoscenza della malattia. Possono venire in discussione la tubercolosi ileocecale, la colite ulcerativa, il linfosarcoma, l'actinomicosi, il carcinoma.

La diagnosi dell'ileite terminale è suggerita dal fatto di avere un paziente adolescente o giovane con i sintomi di una lieve ostruzione cronica, che si accompagna ai segni di un processo infiammatorio subacuto con scarse elevazioni termiche, modica leucocitosi, perdita di peso, anemia e in cui spesso si palpa una tumefazione non molto dura nel quadrante inf. destro o dal retto. L'esame radiologico del tubo digerente, completato con il clisma opaco dà come abbiamo visto dei dati importanti. La presenza di fistole spontanee ileocoliche è caratteristica, mentre è meno decisiva quella di fistole ileali esterne.

Per il carattere progressivo delle lesioni la cura è chirurgica. Le cure mediche non hanno dato risultati, così la Roentgenterapia (Eggers e Peterson).

Il *problema curativo* nei nostri casi è stato risolto nella fase da noi osservata con un intervento radicale; in tutti e tre i casi seguito da successo. Nelle forme croniche l'intervento radicale trova la sua indicazione di scelta. La maggior parte dei casi osservati sono stati così trattati con una mortalità globale del 4 % (Binney). È da considerare però che nella resezione del tenue si incontra una difficoltà notevole nel praticare l'emostasi dei vasi mesenteriali, in quantochè le legature sul meso infiltrato ed edematoso tagliano facilmente quando vengono strette e si corre facilmente il rischio di emorragie secondarie, come in uno dei nostri casi è realmente avvenuto.

Nelle forme croniche è stato giustamente proposto di non intervenire con una operazione radicale in primo tempo, bensì di limitarsi a praticare una derivazione sotto forma di una ileo-trasverso-stomia con il tratto a monte della regione colpita. L'operazione è semplice, asettica facilmente, ben sopportata dai malati, molto spesso compromessi nelle loro condizioni generali, e che permette di eliminare con la derivazione delle feci ai fenomeni della stasi e ai fenomeni dovuti al riassorbimento delle sostanze tossiche attraverso le ulcerazioni. Con questo intervento circa la metà dei casi vengono a guarigione, negli altri si dovrà ricorrere secondariamente a un intervento radicale che sarà reso più breve per l'anastomosi già esistente e meno lesivo per il malato per le migliorate condizioni generali e locali. C. W. Lee in una resezione praticata dopo 16 giorni da una derivazione trovò la lesione enormemente ridotta. Così Knapper. La resezione deve essere estesa e interes-

sare tutto il tratto ammalato altrimenti può essere facile una recidiva (Hommans, Groen, Pompen, Shelton-Horsley, Crohn-Rosenah).

Le stesse considerazioni possono valere anche per le forme acute in cui come lo dimostrano le osservazioni di alcuni AA. si può avere una risoluzione completa anche senza intervento. Nella impossibilità di una diagnosi preoperatoria e di fronte al quadro clinico presentato da questi malati e che simula completamente un attacco di appendicite grave, in pratica non si può pensare a una indicazione astensionista; molto spesso nemmeno si può contare sulla identificazione del quadro morboso per le ragioni già esposte.

Il comportamento del chirurgo in questi casi è stato nella maggior parte quello da noi incontrato, cioè l'appendicectomia e il drenaggio seguito si può dire fatalmente da una secondaria formazione di fistole, in quanto che la parete dell'ileo gravemente alterata può cedere facilmente al decubito provocato dal drenaggio. In altri casi è stata praticata in primo tempo una resezione ileale, intervento questo di notevole gravità e che forse anche in questa fase può cedere il campo a una derivazione con drenaggio delle porzioni declive del peritoneo. Meyer consiglia di stabilire l'indicazione in base alle condizioni del meso; se questi non è colpito il processo guarisce senza intervento, altrimenti si praticherà una derivazione o una resezione.

A giudicare dai casi fino ad ora pubblicati le forme acute di ileite regionale sono raramente rappresentate. È molto probabile che ciò sia dovuto alla difficoltà di identificarle e al fatto che diagnosticate come forme di appendicite grave vanno confuse con queste. La formazione di una fistola in questi casi, se interna può rappresentare una via di guarigione; anche se esterna in realtà non può avere che un effetto benefico sull'ulteriore andamento clinico. La chiusura di queste fistole, perchè in relazione con l'alterazione ileale non può ottenersi con piccoli interventi, come i nostri casi anche lo dimostrano. Forse le derivazioni potrebbero portare a una chiusura spontanea da tramiti fistolosi; su questa possibilità manca fino ad oggi una esperienza diretta.

RIASSUNTO.

Sulla base di tre casi operati per questa affezione l'A. riassume le conoscenze attuali su questa malattia descritta nel 1932 illustrandone i reperti clinici, radiografici ed anatomo-patologici nonchè le indicazioni operatorie. La localizzazione di una flogosi aspecifica nella porzione terminale dell'ileo provoca la comparsa di una sintomatologia acuta o cronica caratteristica che per tale ragione giustifica la creazione della nuova sindrome morbosa secondo gli Autori americani.

BIBLIOGRAFIA.

- BINNEY. *Non specific granuloma of ileo cecal region*. Ann. Surg., vol. 102, pag. 695, 1935.
BIZZELL. *Ulcerative ileitis*. Ibid., vol. 99, pag. 957, 1934.
BOCKUS. *Regional (terminal) ileitis*. Ibid., vol. 102, pag. 412, 1935.
BROWN, BARGER, WEBER. *Regional enteritis*. Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic, pag. 331, 1934.
CORE, BOECK. *Chronic ulcerative enteritis*. Ann. Journ. Digest. Dis., 1934.
CROHN, GINZBURG, OPPENHEIMER. *Regional ileitis*. J. A. M. A., vol. 99, pag. 1323, 1932.

- CROHN. *Widening conception of regional ileitis*. Ann. Journ. Digest. Dis., 1934.
- DOUCHESS, WASSÉN. *Chronic cicatrizing enteritis*. Arch. of Path., pag. 23, 1934.
- ERB, FARMER. *Acute ileocolitis simulating appendicitis and characterized by edema of the ileo cecal region and mesenteric glands; its relation to « regional ileitis » or chronic cicatrizing enteritis*. Surg. Gyn. Obst., vol. 61, pag. 6, 1953.
- FRIEDL, MAYER. *Kasuistischer Beitrag zur tumorbildender ulcerösen, stenosierenden Entzündung der unteren Ileum (Ileitis terminalis)*. Schw. med. Wschr., pag. 508, 1936.
- GINZBURG, OPPENHEIMER. *Hypertrophic ulcerative stenosis of the terminal ileum. Regional ileitis*. Ann. Surg., vol. 98, pag. 1046, 1933.
- GISBERTZ. *Beitrag zum Krankheitsbild der unspezifischen, umschriebenen, phlegmonösen Entzündung des Ileumendes*. Bruns. Beitr. Klin. Chir., vol. 164, pag. 155, 1936.
- GORDON. *Non specific granuloma of ileum*. Ann. Surg., vol. 97, pag. 130, 1933.
- HARRIS, BELL, BRUM. *Chronic cicatrizing enteritis. Regional ileitis. A new surgical entity*. Surg. Gyn. Obst., vol. 57, pag. 637, 1933.
- HOLM. *The fate of the side tracked Loop of ileum following lateral anastomosis for complets, benign obstruction*. Ibid., vol. 56, pag. 746, 1933.
- HOMANS, HAAS. *Regional ileitis. A clinical nat, a pathological entity*. New England J. Med., vol. 209, pag. 1315, 1933.
- JACKMANN. *Localized hypertrophic enteritis as a cause of intestinal obstruction. A report of two cases*. Briti. Journ. Surg., vol. 22, pag. 27, 1934.
- KANTOR. *Regional (terminal) ileitis. Its Roentgendiagnosis*. J. A. M. A., vol. 103, pag. 2016, 1934.
- KNAPPER. *Ileitis teminalis*. Arch. Klin. Chir., vol. 188, pag. 152, 1937.
- KONJETZNY. *Phlegmon des Dünn- und Dickdarm auf der Grundlage einer einfachen Enteritis bzw. colitis ulcerosa*. Zbl. Chir., vol. 62, pag. 378, 1935.
- LORIN, EPSTEIN. *Ileovalvularinsuffizienz und Ileovalvularrestauration*. Ivi, pag. 1871, 1929.
- MEYER-ROSI. *Regional enteritis (non specific)*. Surg. Gyn. Obst., vol. 62, pag. 977, 1936.
- MIXTER. *Regional ileitis*. Ann. Surg., vol. 102, pag. 674, 1935.
- MOLESWORTH. *Granuloma of intestin, stenosis of ileo-cecal valve*. Brit. Journ. Surg., vol. 21, pag. 370, 1933.
- MOSCHOWITZ, WILENSKY. *Non specific granuloma of the small intestine*. Ann. J. M. Sc., vol. 173, pag. 374, 1927.
- REICHERT, MATHES. *Regional enteritis*. Ann. Surg., vol. 104, pag. 601, 1936.
- ROSENBLATEX, GOLDSMITH, STRAUSS. *A summary of regional enteritis, with a report of a case of colonic involvement and suggestlion of a new term*. J. A. M. A., vol. 106, pag. 1797, 1936.
- SERAFINI. *Contributo allo studio dell'ileite regionale*. La Clinica, vol. 2, pag. 263, 1936.

Diritti di proprietà riservata. — L'Amministrazione avverte che procederà contro quei giornali che riporteranno lavori pubblicati nel POLICLINICO o che pubblicheranno sunti di essi senza citarne la fonte.